

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1906

N°

98

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 20 décembre 1906, à 1 heure

PAR

Maurice BRELET

Ancien interne des hôpitaux de Nantes et de Paris

Assistant à l'Hôpital de l'Institut Pasteur.

LA MORT SUBITE CHEZ L'ENFANT

Président : M. HUTINEL, Professeur.

*Juges : MM. { GILBERT, Professeur.
MÉRY, Agrégé.
CARNOT, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, 1

1906

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	SEGOND.
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	GILBERT.
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	DEJERINE.
	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM.
	DIEULAFOY
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
Maladies des Enfants	GRANCHER.
Clinique de pathol. mentale et des malad. del'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
	LE DENTU
Clinique chirurgicale	TERRIER.
	BERGER.
	RECLUS.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD.
Clinique gynécologique	BUDIN.
Clinique chirurgicale infantile	POZZI.
Clinique thérapeutique	KIRMISSON
	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM	MM	MM	MM
AUVRAY.	DUPRE	LEGRY.	PROUST.
BALTHAZARD.	DUVAL.	LEGUEU.	RENON.
BRANCA	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD
BEZANÇON.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL (chef des
BRINDEAU.	GOUGET.	MAILLARD.	Travaux anatomiques.
BROCA André.	GUIART.	MARION.	TEISSIER.
CARNOT.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	THIROLOIX
CLAUDE.	LABBE.	MERY.	VAQUEZ.
CUNEO.	LANGLOIS.	MORESTIN.	WALLICH.
DEMELIN.	LAUNOIS.	POTOCKI.	
DESGREZ.			

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PREMIERS MAITRES

MM. les Professeurs de l'Ecole de Médecine de Nantes.

MM. les Médecins et Chirurgiens des hôpitaux de Nantes.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat.

Monsieur le Docteur DESCROIZILLES.

Monsieur le Docteur VARIOT.

Monsieur le Docteur BABINSKI.

Internat.

Monsieur le Docteur MÉNARD (Berck-sur-Mer).

Monsieur le Docteur BOURCY.

Monsieur le Docteur LE GENDRE.

Monsieur le Professeur THOINOT.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE L'INSTITUT PASTEUR

Monsieur le Docteur L. MARTIN.

Monsieur le Docteur VEILLON.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MERY

A MES MAITRES

MM. les Docteurs FLORAND, GOUGET, DUFOUR, FOUR-
NIER, BERGÉ, NOBÉCOURT, LÉOPOLD-LÉVI.

A MES MAITRES DANS LES LABORATOIRES

MM. les Docteurs MACAIGNE, JOLLY.

A la mémoire de M. le DOCTEUR GOMBAULT.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés.

Membre de l'Académie de Médecine.

Chevalier de la Légion d'honneur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Pendant notre année d'internat à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Professeur Thoinot, nous avons pu nous intéresser à la Médecine légale et assister à la plupart des autopsies faites à la Morgue par notre maître. Parmi les plus importantes de ces autopsies médico-légales, furent celles de quatre enfants, appartenant à la même famille, morts dans des circonstances singulières et à propos desquelles se posa, avec un certain retentissement, devant les assises de la Seine, le problème de la mort subite ou rapide chez les enfants.

L'année suivante, M. le Professeur Hutinel ayant bien voulu nous accueillir comme interne dans son beau service de l'hospice des Enfants-Assistés, honneur dont nous lui sommes profondément reconnaissants et tenons à le remercier ici, nous eûmes l'occasion d'observer deux cas de mort subite, l'un chez un hérédosyphilitique, l'autre chez un enfant n'ayant pour toute lésion qu'une hypertrophie du thymus. Il nous fut également possible, auprès d'un des maîtres de la pédiatrie, de nous initier au pronostic des maladies infantiles et d'acquérir ainsi un certain nombre de notions qui nous furent très utiles pour la rédaction de cette thèse.

Intéressé par nos deux dernières années d'internat et à la pédiatrie, et à la médecine légale, il nous parut bon de choisir un sujet de thèse ressortissant à ces deux branches de la pratique médicale et c'est ainsi que nous avons été amené à nous occuper de la mort subite chez les enfants. M. le Professeur Thoinot voulut bien nous communiquer plusieurs observations inédites; nous le prions d'agréer l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

Nous devons avouer, dès le début, que nous n'apportons malheureusement aucune notion nouvelle sur ce sujet. Sans doute, il existe encore, en ce qui concerne la mort et la mort subite, bien des obscurités que pourront seuls éclaircir de longs travaux de physiologie et d'histologie pathologiques. Ces recherches, nous n'avons pu les entreprendre, le temps et la compétence nécessaires nous faisant également défaut. Notre but a été simplement de rechercher, dans la littérature médicale française et étrangère, des observations aussi nombreuses que possible, de les grouper et de les commenter. Cette tâche s'est même trouvée devenir beaucoup plus longue que nous ne l'avions d'abord supposé; aussi avons-nous dû limiter certains chapitres de notre thèse et nous borner parfois à des indications sommaires.

Mon ami, le docteur Babonneix, m'a fourni un certain nombre d'indications bibliographiques; je le remercie de son obligeance, que j'avais d'ailleurs déjà pu apprécier dans plusieurs circonstances.

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

Il est difficile de donner une bonne définition de la mort subite. Un événement est dit *subit* quand il arrive soudainement, sans être prévu ou préparé.

Deux conditions sont donc nécessaires pour qu'un événement puisse être considéré comme *subit* : la soudaineté et l'imprévu. Tous les auteurs qui ont cherché à définir la mort subite, ont tenu compte de ces deux conditions.

La définition de Tourdes est la plus complète. Pour lui, la mort subite est « la cessation soudaine ou très rapide de la vie, par suite de causes internes ou pathologiques en dehors de toute action mécanique ou toxique, survenant inopinément chez une personne qui paraissait en bonne santé, ou dont l'état de maladie ne faisait pas actuellement prévoir une issue fatale. » Les différents termes de cette définition un peu longue doivent être successivement interprétés.

A propos des mots *cessation soudaine ou très rapide de la vie*, on peut faire plusieurs remarques. La première, c'est qu'en réalité, la mort étant toujours une cessation soudaine de la vie, que l'on place le moment de la mort

au dernier mouvement respiratoire ou au dernier battement du cœur, toute mort est en un certain sens une mort subite, mais cette remarque n'est qu'une argutie, sans aucun intérêt pratique; cependant, il convient d'ajouter avec Brouardel, que cessation soudaine ou très rapide de la vie signifie surtout mort qui n'est pas précédée ou qui n'est précédée que pendant un laps de temps court de phénomènes agoniques; c'est également la présence ou l'absence d'agonie qui, pour Bertin, distingue la mort progressive de la mort subite, le phénomène de l'agonie manquant à peu près dans cette dernière, et signalant habituellement dans la mort progressive les derniers moments de l'existence. Disons toutefois immédiatement que certaines morts, rangées par tous les auteurs parmi les morts subites, peuvent être précédées d'une agonie de quelques heures. Cessation soudaine ou très rapide de la vie signifie donc encore, et fort justement, que mort subite ne veut pas dire mort instantanée. Si l'on attachait au mot subit le sens d'instantané, la mort subite serait alors celle de l'individu qui tombe foudroyé et qui est déjà mort avant qu'on ait eu le temps de se précipiter vers lui pour le relever et lui porter secours; c'est la mort dans l'insuffisance aortique, dans certaines hémorrhagies cérébrales. Mais les exemples de cette mort instantanée ne sont pas nombreux et se borner à leur étude serait limiter beaucoup trop le sujet « car les décès survenus dans ces conditions sont d'une rareté telle que la question de mort subite prise dans un sens aussi étroit devrait n'avoir aucune importance pathologique ou médico-légale. (Baptiste.) »

Ainsi donc, la cessation très rapide de la vie est une mort subite. Mais quelle limite fixer ? Quel laps de temps ne devra pas être dépassé ? Il nous paraît théoriquement impossible de fixer un nombre d'heures et de déclarer qu'en deça ou au-delà une mort sera ou ne sera plus subite ; car il convient, croyons-nous, de tenir compte dans une certaine mesure des circonstances, c'est-à-dire de l'état de l'individu au moment de l'apparition des accidents qui conduisent rapidement à la terminaison fatale. Qu'un enfant, jouissant, au moins en apparence, d'une excellente santé, tombe brusquement dans le coma et meure après six ou huit heures, cette mort est considérée par tous comme une mort subite : qu'un enfant, atteint d'une maladie aiguë, présente tout à coup quelque complication, que cette complication entraîne la mort en six ou huit heures, nous dirons que cet enfant a été emporté rapidement par une complication de la maladie dont il était atteint, mais ce n'est plus une mort subite. Nous reconnaissons d'ailleurs que cette distinction est parfois subtile ; on peut lui faire l'objection capitale que des maladies aiguës ou chroniques évoluent d'une façon latente dans un certain nombre de cas et que par suite la différence n'est qu'apparente entre l'enfant en bonne santé et l'enfant atteint de quelque affection diagnostiquée. Toutefois, il ne faut pas trop prodiguer le terme de mort subite, lorsqu'il s'agit de malades atteints d'affections dans lesquelles le pronostic doit toujours être très réservé, et on n'est alors autorisé à étiqueter un cas mort subite, que si la mort survient en quelques minutes.

On n'étudie comme mort subite que la mort survenue

par suite de causes internes ou pathologiques. Les intoxications constituent donc un chapitre absolument à part des morts subites ou rapides ; mais cette distinction ne peut naturellement dans nombre de cas être faite qu'après autopsie et examen chimique des viscères. De même, les morts résultant d'un traumatisme, d'un accident, forment un groupe très spécial qui n'a d'ailleurs le plus souvent aucun intérêt médical ; il est toutefois une catégorie de cas très importants, dans lesquels un traumatisme léger, presque insignifiant, est suivi de mort subite ; c'est alors que se pose la question de la mort par inhibition, très intéressante et pour le physiologiste et pour le médecin légiste.

La définition donnée par Tourdes distingue ensuite la mort subite chez un individu en bonne santé ou en état de maladie. Mais Tourdes a soin de spécifier *chez une personne qui paraissait en bonne santé*. Il est en effet exceptionnel que la mort subite frappe un individu dont tous les organes sont absolument sains ; on ne peut guère citer comme exemple que la mort par inhibition. Presque toujours, la santé n'était qu'en apparence parfaite, et il existait une maladie aiguë ou chronique, évoluant d'une façon latente et dont le premier symptôme a été la mort.

A propos des morts subites survenues chez un individu en état de maladie, Tourdes ajoute *dont l'état de maladie ne faisait pas actuellement prévoir une issue fatale*. Ici intervient donc la seconde condition qui rend un événement subit, à savoir l'absence de prévision. Et Brouardel en tient également grand compte quand il définit la mort subite « terminaison rapide et *imprévue* d'une maladie aiguë

ou chronique qui, le plus souvent, a évolué d'une façon latente » : Brouardel dit encore qu'on devrait joindre au mot subit le mot d'imprévu, cette dernière condition dans le monde, et par suite devant la justice, dominant toutes les autres considérations. Mais cet élément nouveau, l'absence de prévision, ne saurait en aucun cas suffire pour permettre de déclarer qu'un décès a été subit. En effet, une prévision de mort, d'où qu'elle vienne, n'a qu'une valeur très relative. Il ne saurait être question naturellement d'une prévision faite par le malade lui-même ou par son entourage ; celle-ci n'aurait alors aucune valeur, les uns s'alarquant à la moindre indisposition, les autres conservant l'espoir même dans les circonstances les plus critiques. Seule, la prévision du médecin peut être prise en considération ; ce serait donc d'après cette prévision, c'est-à-dire d'après le pronostic porté, qu'il faudrait décider si un décès a été subit ou non. Ce pronostic n'est malheureusement pas infaillible et de plus sa valeur varie avec un élément tout à fait étranger aux circonstances de la mort, avec le savoir clinique de chaque médecin. Que, dans la convalescence d'une diphtérie, certains symptômes apparaissent, tels que pâleur extrême, ralentissement ou accélération du pouls, vomissements, pour un médecin inattentif ou non prévenu, ces symptômes pourront être attribués à des causes banales ; on n'y attachera pas grande importance ; la mort subite de l'enfant survenue dans ces conditions sera en même temps une mort imprévue. Si, dans ces mêmes circonstances, la présence de ces différents symptômes a suffi à attirer l'attention du médecin, s'il a fait part de ses craintes à la famille et laissé entrevoir la possibilité d'une terminaison

Brusque, cette même mort subite ne sera plus une mort imprévue. Il serait facile de multiplier les exemples ; combien d'affections chroniques ne sont latentes qu'en apparence, et ne restent latentes que par suite d'un examen médical incomplet. Ainsi, le médecin qui a le soin d'examiner les urines de tous malades pour y rechercher le sucre et l'albumine, sera moins surpris qu'un autre par l'apparition d'accidents comateux : et dès que les prodromes, même légers, de ces accidents comateux surviennent, il aura aussitôt la clef du diagnostic, et pourra immédiatement porter un pronostic très réservé. La mort rapide ne sera pas, dans ce cas encore, une mort imprévue. Il nous semble donc que, tout en donnant une grande importance à la prévision dans la mort subite, il faut faire certaines réserves, car cette prévision dépend de circonstances très diverses et variables selon les cas.

S'il est difficile de donner une définition absolument satisfaisante de la mort subite, tous les auteurs s'entendent à étudier et à décrire sous ce titre les morts instantanées non précédées de phénomènes agoniques ; les morts rapides, mais précédées de phénomènes agoniques, terrassant en quelques heures les individus en bonne santé apparente ; enfin, les terminaisons insolites par leur brusquerie d'affections aiguës ou chroniques antérieurement diagnostiquées.

Parmi ces morts subites, quelques-unes seulement intéressent plus particulièrement les médecins légistes ; ce sont naturellement les morts instantanées ou les accidents frappant un individu en bonne santé apparente, et aboutissant en quelques heures à une terminaison fatale. Pour

c'est qui est de la mort subite au cours d'une maladie diagnostiquée, il est exceptionnel que le médecin légiste ait à intervenir à propos de cet « accident imprévu dans une maladie connue (Brouardel) ». Toutefois, si cet accident imprévu survient peu après l'administration et la prise de quelque médicament ordonné par un médecin, il peut arriver que la famille accuse le médecin d'une erreur thérapeutique, qu'il y ait plainte contre ce médecin, et que par suite, l'autopsie médico-légale soit ordonnée. Nous aurons donc à étudier tous ces cas dans notre thèse, d'abord parce que nous ne voulons pas limiter notre étude au point de vue médico-légal et, alors même que notre intention eût été de nous y limiter, parce que certains cas qui, en apparence, n'ont rien à voir avec la médecine légale, peuvent devenir médico-légaux dans quelques circonstances.

La mort subite est fréquente chez l'enfant. Dans son livre classique sur la mort et la mort subite qui est sur ce sujet une sorte de bréviaire du médecin-légiste, Brouardel déclare qu'elle est aussi fréquente dans le premier âge de la vie que chez le vieillard. Il est malheureusement impossible de donner une statistique évaluant la proportion des décès subits sur un nombre de décès d'enfants; et la raison principale en est que, seuls, les cas qui donnent lieu à des autopsies médico-légales peuvent être facilement retrouvés et comptés par exemple à la Morgue. Les autres se produisant dans les hôpitaux d'enfants ou dans les familles sont relatés çà et là dans des thèses et des mémoires, ou ne le sont pas. Par suite, le nombre de cas observés n'est que très rarement rapporté à un certain chiffre de décès. Les seuls documents que nous puissions consul-

ter sont des statistiques dressées par un médecin d'enfants ou par un médecin légiste et encore ne sont-elles pas nombreuses. Sur 627 cas de morts subites survenues à Londres en 1854, West compte 236 cas chez des enfants dans le cours de la première année et 36 chez des enfants de deux à cinq ans. Richter a fait la statistique des enfants au-dessous de quinze ans morts subitement ou trouvés morts, à Vienne, de 1897 à 1901 ; elle s'élève au chiffre considérable de 1797 dont

1525 enfants de moins d'un an :

248 enfants de un à cinq ans ;

40 enfants de cinq à dix ans ;

14 enfants de dix à quinze ans ;

Ces deux statistiques concordent donc à montrer que la mort subite est surtout fréquente chez les nouveau-nés et les enfants de moins d'un an.

C'est, qu'en effet, chez les nouveau-nés et les nourrissons de moins d'un an, les causes de mort subite sont nombreuses et c'est à cet âge surtout qu'elles sont le plus spéciales. Dans les premières heures qui suivent la naissance la mort subite n'est pas rare : et, le plus souvent, elle dépend d'une affection maternelle ou d'une difficulté obstétricale (hémorrhagies de la grossesse ou de travail, albuminurie gravidique, rupture prématurée des membranes, dystocie ayant nécessité une intervention telle que forceps ou version) : de tous ces cas, nous ne pourrions que dire quelques mots, leur étude étant surtout du ressort des accoucheurs. Au cours des premiers mois, ce sont les lésions de l'appareil respiratoire qui sont au premier plan parmi les causes de mort subite : bronchite et congestion pulmo-

naire, broncho-pneumonie, et surtout hypertrophie du thymus. Dans la seconde enfance, il faut citer les maladies infectieuses, parmi lesquelles la diphtérie. Au fur et à mesure qu'on approche de l'adolescence, la pathologie infantile et, par suite, si l'on peut ainsi parler, la pathologie de la mort subite perd de plus en plus son individualité et se rapproche de la pathologie de l'adulte. C'est alors que nous voyons des morts subites à la suite d'affections du cœur ou de l'aorte, de pleurésies, d'hémoptysies. Il ne faudrait pas croire toutefois que ces diverses causes de mort subite surviennent ainsi dans un ordre invariable, puisque l'on voit et des nourrissons mourir subitement d'hémoptysie et la persistance avec hypertrophie du thymus occasionner une mort subite ou rapide chez de grands enfants, presque des adolescents.

Quoi qu'il en soit, à partir d'un certain âge et Huttenbrenner fixe comme limite douze ans, la mort subite de l'enfant ne prête plus à considérations spéciales. C'est également la limite que nous adopterons ; si parfois nous utilisons des observations se rapportant à des enfants de quatorze ou quinze ans, c'est qu'elles présenteront quelque intérêt tout particulier.

Une autre question se pose à propos de la mort subite aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte ou le vieillard. L'autopsie permet-elle toujours de reconnaître la cause de la mort ? Smith écrivait récemment que sur 2.123 autopsies, la cause de la mort n'avait pu être mise en évidence dans 102 cas, c'est-à-dire dans une proportion de 4,8 p. 100. Brouardel évalue même cette proportion à 10 p. 100. Il est probable que le chiffre d'autop-

sies dites négatives diminuera de plus en plus avec les progrès de l'anatomie pathologique microscopique et avec une connaissance plus parfaite de la physiologie des organes à sécrétion interne. On ne peut mieux faire que de citer les lignes suivantes écrites par Pihan-Dufeillay en 1861 : « Il nous répugne de croire que les manifestations vitales puissent être indépendantes de changements anatomiques dans nos organes ; tout en admettant l'insuffisance très fréquente de l'autopsie à révéler les causes de la maladie ou de la mort, il n'en faut pas moins admettre l'existence d'une modification organique ou fonctionnelle, qu'on doit bien se garder de nier par cela seul qu'elle a échappé jusqu'ici à des moyens d'investigation le plus souvent fort imparfaits, et dans beaucoup de cas mal dirigés. » Quand il s'agit d'autopsies médico-légales, il est sans doute préférable, pour le médecin, de trouver la cause de la mort et de la pouvoir consigner dans son rapport ; mais, comme le fait remarquer Brouardel, le parquet ne demande pas de lui dire de quelle maladie est mort l'individu qui a succombé subitement ; il demande si cet individu a succombé à la suite de violences ou à la suite d'un empoisonnement. « Si vous ne constatez sur le corps et dans les viscères ni traces de violence, ni traces de poison, dites-le simplement. La justice sera satisfaite, car c'est tout ce qu'elle veut savoir. »

On discutait beaucoup autrefois sur le mécanisme de la mort et Bichat avait montré que l'on meurt par le cœur, le cerveau ou le poulmon. A l'heure actuelle, ces dissertations n'ont plus grand intérêt ; pour ce qui est de la mort subite, le mieux est d'aborder la question d'une façon moins

élevée sans doute, mais plus méthodique. Nous aurons donc successivement à étudier la mort subite dans les maladies infectieuses, puis la mort subite par lésion des différents appareils.

CHAPITRE II

LA MORT SUBITE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES

Fièvres éruptives.

Les seuls cas présentant quelque intérêt sont ceux de mort subite dans la scarlatine. Pour les autres fièvres éruptives, la rareté de la mort subite est telle qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte dans la pratique.

Rougeole. — C'est ainsi que la mort subite est absolument exceptionnelle dans la rougeole. Cependant Pihan-Dufeillay la signale, d'ailleurs sans détails et sans observations ; il ajoute : « Je renvoie du reste pour ce sujet au mémoire de M. Moynier où on pourra trouver de curieuses observations de mort subite survenue chez de tout jeunes malades dans le cours d'une rougeole d'intensité moyenne (1). »

(1) Nous n'avons malheureusement pu nous procurer le travail de Moynier dont l'indication bibliographique est donnée de façon un peu différente par Pihan-Dufeillay (*Th.*, Paris, 1861) et par Sanné (*Dict. encyclopédique des sc. médicales*, Art. Rougeole) à savoir : Moynier. Des accidents et des formes anormales de la scarlatine et de la rougeole. Paris, 1860, in-8°. Moynier. Des accidents graves qui surviennent dans le cours des affections rubéolique et

Bouchut dit avoir constaté plusieurs cas d'albuminurie et d'anasarque dans la rougeole ; l'un d'eux a été suivi de mort subite, et à l'autopsie on trouva les lésions ordinaires de la néphrite albumineuse.

Enfin tout récemment, Macalister a vu un enfant mourir très rapidement, au cours d'une rougeole, à la suite d'une hémorrhagie profuse de l'estomac.

Varicelle. — Ce même auteur signale que la varicelle considérée cependant comme la plus bénigne des fièvres éruptives, peut elle-même devenir parfois une cause de mort subite. Et trois enfants, soignés par lui pour varicelle gangréneuse, sont morts *tout à fait subitement*, de collapsus cardiaque.

Scarlatine. — Plus intéressante, mais encore assez exceptionnelle, est la mort subite dans la scarlatine. Elle peut survenir à diverses périodes de la maladie et dans des circonstances très différentes.

Les cas les plus déconcertants sont ceux qu'a bien étudiés Duclos. Il s'agit d'une mort soudaine et imprévue le troisième ou quatrième jour de l'éruption, et l'autopsie ne révèle pas la cause de la mort. Duclos suppose que celle-ci est produite par un excès de la toxine scarlatineuse dans l'organisme (superproduction ou insuffisance d'élimination). De ses sept observations, une seule concerne un enfant.

scarlatineuse. Metz, 1860. Cet ouvrage n'est ni à la Bibliothèque nationale ni à la Faculté de médecine. Il ne se trouve pas à la Bibliothèque de la ville de Metz.

OBSERVATION I

(Duclos, *Journ. des Praticiens*, 20 juillet 1895.)

De M..., 10 ans, scarlatine régulière. Le quatrième jour de l'éruption, un dimanche matin, l'enfant était tellement bien que sa mère, pleine de la plus tendre vigilance, ne veut pas se rendre à la messe sans que le médecin l'y autorise après avoir vu l'enfant. M. Tonnelé vient, examine minutieusement, constate que l'état est très satisfaisant et réaffirme à Mme de M..., qui en était d'ailleurs bien convaincue qu'elle peut sans aucun inconvénient se rendre à l'église. Elle y était depuis moins d'une heure qu'on se hâta de la rappeler ainsi que le médecin. L'enfant était sans connaissance, inerte, sans contractions, sans convulsions, sans écume à la bouche, sans évacuations involontaires d'urine, ni de matières fécales, dans l'état de relâchement musculaire complet, le pouls petit, d'une extrême fréquence, la peau très brûlante, et, considération capitale, l'éruption n'ayant subi absolument aucune modification. La dyspnée augmentait d'instant en instant, sans aucun bruit anormal du côté des bronches, ni du poumon, ni du cœur ni des gros vaisseaux. L'enfant succombait en moins de deux heures. L'autopsie ne fut pas faite.

Dans d'autres cas, la mort subite est sous la dépendance d'une complication de la scarlatine (hémorrhagie, thrombose des sinus, épanchement pleural).

Vaughan est appelé d'urgence auprès d'une fillette de 5 ans, prise d'une hémorrhagie naso-buccale très abondante. Il apprend que l'enfant est souffrante depuis quinze

jours, qu'elle a eu une angine suivie d'une éruption. A l'examen, il remarque une desquamation de scarlatine. L'enfant rend du sang artériel par la bouche : elle est insensible et meurt en moins d'une heure. En l'absence d'autopsie, Vaughan admet, et cette hypothèse paraît très logique, qu'au cours de cette scarlatine non douteuse, une amygdalite ulcéreuse arriva à perforer la paroi d'un gros vaisseau.

Plus souvent, l'hémorrhagie abondante et rapidement mortelle survient à la suite d'une adénopathie sous-maxillaire ou cervicale, ayant déterminé une inflammation diffuse ou gangreneuse du tissu cellulaire voisin qui ulcère la jugulaire interne, beaucoup plus rarement la jugulaire externe.

OBSERVATION II

(Cross. *Arch. gén. de Méd.*, 1874, t. II, p. 513.)

Un enfant de vingt et un mois a l'â scarlatine. Le quinzième jour, apparaît une tuméfaction sous l'angle de la mâchoire à droite. Cinq jours après, une incision est faite en cette région et donne issue à du pus fétide contenant des lambeaux de tissu cellulaire mortifié. Quatre jours plus tard, l'enfant meurt d'hémorrhagie.

Autopsie. — Le tissu cellulaire du cou est complètement détruit jusqu'à la clavicule. La paroi antérieure de la jugulaire interne présente une ouverture irrégulière.

Cross a pu rassembler huit cas d'ulcération de la jugu-

laire interne consécutive au bubon scarlatineux (Blaxam, King, de Bal, Smith, David, Barret, Murchison et Ledewick) ; enfin un cas (Hoffmann) d'ulcération de la jugulaire externe survenue dans les mêmes conditions. L'hémorrhagie est parfois rapidement mortelle ; parfois aussi, elle ne détermine que lentement la mort, étant peu abondante, mais répétée.

Quant à la thrombose des sinus, Moizard et Ulmann en ont trouvé deux cas dans la littérature médicale, l'un de Cockle : une enfant de quinze mois, au cours d'une scarlatine grave, meurt subitement après quelques convulsions ; à l'autopsie, phlébite de la veine jugulaire et des sinus ; l'autre de Goodall : au onzième jour d'une scarlatine d'intensité moyenne, une fillette de 8 ans a des convulsions et meurt rapidement dans le coma. Autopsie : Thrombose des veines de Galien, pas de lésions de l'oreille moyenne. La thrombose des sinus survenue dans ces conditions est consécutive soit à une lésion de voisinage (coryza purulent, otite suppurée), soit à une septicémie à streptocoques (Moizard et Ulmann).

L'épanchement pleural est noté comme cause de mort subite dans une observation assez curieuse de West.

OBSERVATION III

(West. *Leçons sur les maladies des enfants*. Paris, 1881.)

Un garçon de huit ans a la scarlatine. Légère anasarque le dix-neuvième jour. Le vingt-deuxième jour, il va mieux,

fait une promenade d'une demi-lieue sans éprouver de fatigue sérieuse. Nuit un peu agitée.

Le lendemain, il se lève pour aller à la garde-robe. On le remet au lit ; il se débat faiblement et meurt en peu de minutes.

Autopsie. — Abondant épanchement de sérosité dans chaque plèvre ; 130 grammes de liquide dans le péricarde.

Congestion des reins.

West dit avoir « observé, d'autres exemples de mort presque aussi rapide dans des cas d'hydropisie consécutive à la scarlatine », mais il ne donne aucun détail.

L'enfant peut encore être emporté très rapidement par des accidents urémiques ; Pihan-Dufeillay en a rapporté une belle observation avec évolution suraiguë en quatre heures et demie. Nous reviendrons sur ce point à propos de la mort subite par le rein.

Enfin Romberg signale un cas de mort subite au onzième jour d'une scarlatine, chez un enfant de trois ans, à l'autopsie duquel il trouva des lésions de myocardite.

Coqueluche.

La mort subite, au cours de la coqueluche, est fort heureusement rare.

Sa pathogénie n'est pas unique.

Dans certains cas, la mort survient au moment d'une quinte ou par suite d'une complication de la quinte. La

mort subite, au moment d'une quinte, par le fait seul de la quinte, est exceptionnelle. Du Castel en rapporte un cas chez un enfant de trois ans ; H. Roger dit n'en avoir observé qu'un exemple (enfant de cinq ans) ; Gillet en communiquait récemment un autre à la Société de pédiatrie (enfant de 18 mois).

C'est à une complication de la quinte qu'il faut attribuer la mort dans une observation de Barrier (citée par H. Roger) : à l'autopsie d'un enfant mort subitement après une quinte assez intense, on trouva une hémorrhagie méningée. Hudelo (1) admet que la mort subite peut parfois dépendre d'une dilatation aiguë du cœur, par retentissement de la quinte sur la petite circulation.

Dans d'autres cas, la pathogénie de la mort subite est plus complexe : il s'agit d'enfants qui meurent subitement ou rapidement, soit pendant une quinte, soit dans l'intervalle, après avoir présenté des symptômes de spasme de la glotte (Du Castel, Bouniol) ou des convulsions (Variot et Eschbach). Hudelo décrit ainsi le spasme de la glotte au cours de la quinte : « L'inspiration finale fait défaut, la cage thoracique reste immobile en expiration, et la respiration demeure arrêtée tout le temps que vont durer le spasme de la glotte et la contraction tonique des muscles expirateurs ; la glotte fermée ne laissant plus entrer l'air, l'enfant suffoque et asphyxie. La mort immédiate n'est pas rare au premier accès. » Mais d'après Marfan (2), ces

(1) HUDÉLO. Art. Coqueluche. *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, fasc. IX.

(2) MARFAN. Art. Spasme de la glotte. *Traité des maladies de l'enfance*, 1^{re} édit., t. III.

phénomènes d'apnée et d'asphyxie qui ont été rattachés, peut-être par erreur, au spasme de la glotte, sont surtout dus à un spasme des muscles expiratoires.

DIPHTÉRIE

La mort subite dans la diphtérie est assez fréquente. Presque tous les cas ressortissent à la même pathogénie qui, d'ailleurs, n'est pas encore complètement élucidée. Signalons donc rapidement, pour n'y plus revenir, que, très exceptionnellement, la mort subite ou rapide peut être la conséquence d'une hémorrhagie abondante, dans les formes hémorrhagiques de cette infection. Voici, par exemple, une observation, rapportée dans la thèse de Jouve :

OBSERVATION IV

(Moncé. In *thèse* de Jouve, Paris 1903.)

Garçon de 9 ans, atteint d'angine diphtérique maligne avec envahissement de la muqueuse nasale et adénopathies cervicales volumineuses. L'injection sérothérapique ne fût pratiquée ici qu'au dixième jour de la maladie, alors que le voile du palais et la luette, recouverts de fausses membranes encore très adhérentes, se trouvaient déjà complètement paralysés. A la suite de cette injection les fausses membranes parurent se détacher et l'état général s'améliorer. Mais on vit bientôt survenir une épistaxis abondante. Le lendemain, après une seconde

injection de sérum antidiphthérique, apparut une hémorrhagie intestinale que rien ne put arrêter (ergotine, glace sur le ventre) et à laquelle le petit malade ne tarda pas à succomber.

Tous les autres cas que nous allons maintenant étudier sont des morts subites dans lesquelles interviennent pour une part respective que nous aurons à discuter les lésions du cœur et du système nerveux (nerfs cardiaques, système nerveux central). Il faut immédiatement insister sur ce fait que ces morts subites ne sont généralement pas des morts imprévues. Il est exceptionnel, en effet, que la mort ne soit précédée de quelques symptômes suffisants pour attirer l'attention du médecin.

Esquissée par Garnier, Gerlier, Beverley, Chantemesse, cette symptomatologie prodromique de la mort subite a été très minutieusement étudiée par Suss, et surtout par Véronèse que l'on ne cite pas assez souvent, enfin par Barbier, Marfan : elle a été reproduite dans les thèses de Boutin, Fournier, Le Gambier, Butruille. Dès la première édition du *Traité des Maladies de l'Enfance*, ces symptômes sont devenus classiques (Sevestre et Martin), et ils sont aujourd'hui si bien connus, au moins par les médecins qui s'occupent de pédiatrie, qu'on surveille avec le plus grand soin les convalescents de diphtérie et que seules peuvent être considérées comme des morts subites et imprévues celles qui ne sont précédées d'aucun des symptômes que nous allons décrire.

La mort subite frappe les diphtériques de tout âge, enfants et adultes. Et même, les premières observations publiées en Autriche par Werner, en France par Beau,

concernent des adultes. Pour ce qui est des enfants, Véronèse avait remarqué que la mort subite est très exceptionnelle chez les enfants au-dessous de six ans, et il l'expliquait parce que ces jeunes enfants succombent à la diphtérie avant que puissent se produire les lésions cardiaques ou nerveuses, habituellement assez tardives, cause de mort subite. Mais le traitement de la diphtérie par le sérum a modifié la marche de la diphtérie chez les tout jeunes enfants, et la mort subite à la convalescence est maintenant chez eux quelquefois observée. Toutefois, elle paraît surtout fréquente de 5 à 8 ans (Butruille).

On a dit que les enfants débiles et nerveux y étaient plus prédisposés ; ce fait n'a pas été confirmé. En Allemagne, on attribue une grande importance, comme prédisposition à la mort subite, aussi bien dans la diphtérie que dans d'autres maladies infectieuses, à l'état *lymphatique*, décrit par Palttauf. Nous aurons à revenir souvent sur cette question de l'état lymphatique dans ses rapports avec la mort subite et à la discuter plus longuement ; disons seulement ici que Daut a trouvé les signes de cet état lymphatique 23 fois sur 79 autopsies d'enfants morts de diphtérie, en particulier dans des cas de mort subite ; mais dans plusieurs des observations de Daut, on lit que le cœur est dilaté, rempli de caillots, que sa musculature est fragile, si bien que beaucoup de ces cas semblent appartenir à la pathogénie classique de la mort subite dans la diphtérie, et par suite l'état lymphatique n'a pas ici une grande importance.

La mort subite paraît particulièrement fréquente dans certaines épidémies de diphtérie. Elle est à craindre aussi

dans les cas de diphtérie prolongée. Mais, comme le fait très bien remarquer Fage, à côté des diphtéries prolongées avec persistance anormale ou réapparition des fausses membranes, il existe une diphtérie prolongée caractérisée par la persistance ou la réapparition des phénomènes d'intoxication, pouvant coïncider avec la première variété ou *pouvant se manifester sans nouvelle formation membraneuse*. Si bien que, somme toute, une mort subite survenant à une période un peu tardive de la diphtérie, et c'est souvent le cas, est toujours le fait d'une diphtérie prolongée.

Les associations microbiennes jouent-elles un rôle dans la pathogénie de la mort subite de la diphtérie ? Il semble bien que les infections associées soient fréquemment relevées dans les cas de mort subite: Barbier, Marfan leur attribuent une certaine importance et Marfan admet qu'il s'agit souvent d'une septicémie métadiphtérique, due en particulier à des diplocoques poussant bien sur gélose (*Diplococcus hemophilus perlucidus* de Deguy et B. Weill).

Il faut tenir aussi grand compte du traitement institué, les accidents qui conduisent à la mort subite étant surtout à craindre chez les malades tardivement traités ou insuffisamment traités par le sérum.

L'époque à laquelle survient la mort subite est variable: assez exceptionnellement, c'est dès le quatrième ou cinquième jour de la maladie, plus habituellement aux environs du dixième jour (Marfan), du sixième au quinzième jour (Barbier), quelquefois beaucoup plus tard, jusqu'au trentième jour et même six semaines après la guérison de l'angine (Veronèse). « Il serait utile de savoir jusqu'à

quelle époque un enfant peut être sous le coup de tels phénomènes. On peut donner comme point critique la troisième semaine après la guérison complète apparente (Fage). » La mort subite est donc, dans la majeure partie des cas, un accident de la convalescence.

La mort est parfois véritablement une mort imprévue. Certains enfants, par exemple, soignés à l'hôpital, avaient été considérés comme guéris, rendus à leur famille et renvoyés à l'école. Ainsi « un enfant observé en 1903 à Hérold, sortit de l'hôpital en très bon état. Quelques jours après, en classe, il fut pris de vomissements et mourut brusquement. Cet enfant avait eu dans le service une diphtérie prolongée » (Fage). Plus habituellement, nous l'avons dit, la mort subite est précédée pendant quelques heures et même quelques jours, de certains symptômes qui peuvent permettre de prévoir l'issue fatale.

On remarque que l'enfant est dans un très grand état de *faiblesse*, plus marquée que pendant la période de fièvre ; il ne demande pas avec impatience à se lever et ne trouve aucun plaisir à ses jouets habituels. A l'encontre de cette apathie, souvent accompagnée de somnolence pendant le jour, la nuit l'enfant ne dort pas, est agité ou dort d'un sommeil inquiet entrecoupé de rêves et de gémissements. La *pâleur* de la peau et des muqueuses (Beverley, Gulat, Rabot et Philippe), coïncidant avec du refroidissement des extrémités et contrastant parfois avec la cyanose des lèvres, est très fréquente. 13 fois sur 17 cas, Barbier a noté ce collapsus généralisé ou asphyxie blanche. « Le malade que nous avions quitté la veille avec le visage rosé comme l'est celui d'un convalescent en bonne évolution nous ap-

paraissait, le lendemain, pâle comme la mort au milieu de ses camarades. C'est là un phénomène solennel, qui nous a souvent fait reconnaître le début même de la complication » (Rabot et Philippe).

Le petit malade se plaint parfois de *douleur dans la région épigastrique*. Cette douleur, signalée par Birch-Hirschfeld et Gulat mais bien mise en relief surtout par Véronèse, est tantôt localisée à l'épigastre, tantôt irradiée à gauche ou à droite vers les épaules ou l'hypogastre. Elle redouble à certains moments sous forme de crises durant quelques minutes, parfois plus longtemps et jusqu'à une heure. Pendant cette crise, l'enfant, courbé par la douleur, crie et s'agite. Souvent un accès de collapsus coïncide avec cet accès de douleur, avec cette véritable crise gastrique. Objectivement, on ne trouve rien à l'épigastre ; la pression y est plus ou moins douloureuse. Ces crises douloureuses sont indépendantes d'un autre symptôme, le vomissement ; car on peut observer des douleurs sans vomissement et inversement.

Le *vomissement* ne manque jamais (Véronèse). Il a la plus fâcheuse signification pronostique, en faisant une exception pour un vomissement banal provoqué par une faute de diététique ou par quelque médicament. En dehors de ces circonstances, le vomissement annonce que la terminaison fatale n'est pas éloignée et va se produire le plus souvent dans les vingt-quatre heures qui suivent. Cependant Marfan a vu deux fois la guérison après l'apparition du vomissement. Habituellement précédé de nausées, ce vomissement survient soit le matin à jeun, soit peu après l'ingestion de quelque aliment ; souvent il est très

abondant, constitué par les aliments et par des liquides aqueux mélangés de mucus et de bile. Ce vomissement est parfois l'unique phénomène précurseur de la mort subite par exemple dans une observation d'Aubry ; et Boutin a bien insisté sur la valeur de ce symptôme, en présence d'un état général qui semble peu inquiétant.

On constate quelquefois des troubles intestinaux, mais beaucoup moins constants et par suite beaucoup moins importants que les vomissements ; le plus souvent c'est une constipation assez opiniâtre ; la diarrhée est plus rare.

A l'examen de l'enfant, on remarque qu'il n'a pas de fièvre. Quelquefois, la dyspnée est assez vive, c'est une dyspnée *sine materia*, dont on ne trouve pas l'explication à l'auscultation des poumons. Butruille attribue une certaine importance à cette dyspnée et il a bien précisé ses caractères. C'est une dyspnée d'effort ; lorsque l'enfant se retourne sur son lit, fait le moindre mouvement, le nombre des respirations passe de 20 ou 30 jusqu'à 50 et 60 par minute.

A la *palpation du cœur*, on sent le choc cardiaque affaibli. La *percussion* donne une augmentation de la matité cardiaque ; mais tandis que Véronèse trouve la dilatation du cœur, surtout marquée vers la droite, Lees note que la matité cardiaque est augmentée vers la gauche ; il croit même pouvoir à ce propos établir les indications suivantes pour le pronostic : Quand la matité ne dépasse pas d'un travers de doigt le mamelon gauche, il n'y a aucun danger immédiat : quand cette limite est atteinte, il faut porter un pronostic réservé, et si la matité dépasse le mamelon

gauche de deux travers de doigt. l'enfant est en grand danger de mort subite : il ne faut pas même lui permettre de s'asseoir sur son lit. A l'*auscultation*, le premier bruit à la pointe est faible et sourd : le second bruit au niveau de l'artère pulmonaire est souvent accentué : enfin, d'après Lees, un signe fréquent est l'accentuation marquée du deuxième bruit aortique, peut-être parce que la tension aortique s'élève sous l'influence de la constriction des artérioles splanchniques, constriction produite par quelque irritation centrale vaso-motrice due aux toxines. Quelquefois les bruits du cœur prennent le rythme fœtal : dans d'autres cas le rythme de galop : ce dernier est du plus fâcheux pronostic (Hibbard). Les bruits de souffle sont assez exceptionnels : cependant une insuffisance mitrale fonctionnelle et symptomatique de la dilatation ventriculaire peut donner lieu à un souffle systolique de la pointe. Ainsi donc, les signes physiques fournis par l'examen du cœur sont variables : ils peuvent être très peu accusés, voire même faire complètement défaut : dans trois observations de Butruille, l'auscultation minutieuse du cœur ne révélait rien d'anormal.

Le *pouls* est très mou, comme vide (Unruh), quelquefois régulier jusqu'à la fin, plus souvent irrégulier et inégal, presque toujours instable ; mais il faut rappeler à ce propos que chez presque tous les convalescents de diphtérie, le nombre des pulsations à la minute varie d'un instant à l'autre, sans que ce phénomène ait une signification fâcheuse ; il faudra toutefois s'en préoccuper quand cette instabilité devient excessive et révèle un véritable délire du cœur (Véronèse). Quoi qu'il en soit, Butruille regarde

comme un symptôme important l'accélération considérable du pouls à la suite du moindre effort, du moindre mouvement. Pour ce qui est de la fréquence, le pouls peut être accéléré ou ralenti : l'accélération est presque la règle, de 130 à 150, mais parfois on constate une véritable bradycardie. Ce dernier cas a été bien étudié par Henry qui a vu le pouls tomber aux environs de 30 à 40 pulsations à la minute : il cite même un cas de Laing Cordon dans lequel le pouls était à 10 battements par minute. Cette bradycardie excessive doit mettre en éveil et n'est plus une bradycardie de convalescence. Le cœur peut être ralenti dans les mêmes proportions que le pouls : d'autres fois les contractions en sont plus fréquentes mais toutes les systoles ne donnent pas une pulsation à la radiale. Avec ce ralentissement du pouls, on peut constater parfois de la dyspnée rappelant le rythme de Cheyne-Stokes, quelquefois des convulsions épileptiformes survenant en même temps qu'une syncope.

La recherche de la pression artérielle donne quelques indications utiles. Un abaissement continu pendant plusieurs jours de suite doit faire redouter une issue fatale. Au contraire, le pronostic est bon quand la pression artérielle se maintient à un taux suffisant, même si l'on constate quelques-uns des symptômes fâcheux qui pourraient faire craindre une complication du côté du cœur. (Durand-Viel).

Le foie est souvent augmenté de volume et légèrement douloureux à la pression. Cette hypertrophie n'est pas liée à la stase sanguine, mais à une dégénérescence grais-

seuse du foie, trouble trophique, sans doute sous la dépendance du splanchnique (Véronèse).

Les urines contiennent souvent de l'albumine, quelquefois un excès de phosphates. D'après Bernhard, l'examen du sédiment de l'urine est plus important que la recherche de l'albuminurie ; ce sédiment est formé d'éléments épithéliaux du rein, de cylindres hyalins, de gouttelettes graisseuses et de leucocytes, avec de l'acide urique et des urates. S'il est très abondant dès le début de la maladie, le pronostic est très défavorable ; la mort surviendra au cours de la période d'état, ou, si le malade survit, la convalescence sera troublée d'accidents paralytiques et d'accidents cardiaques. Si dans la deuxième semaine, on remarque un sédiment urinaire abondant, il faut encore craindre ces complications. Butruille a récemment confirmé les recherches de Bernhard et montré que la cylindrurie associée à l'oligurie persistante et à l'albuminurie massive est d'un pronostic très grave.

Un autre symptôme, souvent noté chez les diphtériques qui meurent plus ou moins subitement à la convalescence, est l'apparition de paralysies diphtériques (Barbier, Terrien). Dans une observation récente de Terrien, la paralysie du voile du palais fut même le seul symptôme précurseur de la mort subite ; de même dans un cas de Guinon et Pater.

En résumé, un enfant convalescent de diphtérie, est très pâle, a des vomissements, présente souvent une paralysie du voile du palais. A l'examen du cœur, on constate des signes d'asthénie cardiaque. La réunion de tous ces symptômes doit faire porter un pronostic très réservé. Sans

doute, la guérison peut se produire, mais plus souvent la mort survient, soit par exagération de la dépression et du collapsus cardiaque, soit d'une façon subite.

Cette mort subite survient dans une syncope, tantôt à la première syncope, plus souvent après plusieurs syncopes. D'autres fois, à la suite de vomissements et d'une exacerbation de la douleur épigastrique, l'enfant tombe dans le coma et succombe rapidement.

Il est bien évident que quand tous les symptômes précurseurs de la mort sont survenus tels que nous les avons décrits, la mort ne peut plus être dite subite et imprévue, mais, nous le répétons, il arrive qu'un seul symptôme ait précédé la mort de quelques heures ou de quelques jours, par exemple, le vomissement ou la paralysie diphtérique, et dans ces conditions l'issue fatale surprend bien souvent le médecin qui n'a pas attribué à ces vomissements toute leur importance pronostique ; c'est pourquoi, nous devons faire rentrer ces cas dans notre étude de la mort subite chez l'enfant (1).

Anatomie pathologique et pathogénie. — Les lésions constatées à l'autopsie sont assez variables, la plupart d'ailleurs purement microscopiques. Aussi la pathogénie de ces accidents divers conduisant à la mort subite ou non a été très discutée. Nous nous bornerons aux in-

(1) Les observations de mort subite à la convalescence de diphtérie ont été publiées en grand nombre dans toutes les thèses et dans tous les travaux parus sur ce sujet ; il nous semble inutile d'en résumer aucune ici, l'étude que nous venons de faire des accidents et de leur marche ayant été déjà assez longue.

dications essentielles ; cette question a été très complètement étudiée dans la thèse de Girard et elle lui est apparue si peu résolue qu'il propose de désigner ces accidents par le terme de *paralysie cardiaque* qui a l'avantage de ne rien préjuger de leur pathogénie encore obscure.

Le débat peut se résumer ainsi : La mort subite dépend-elle de lésions cardiaques ou de lésions nerveuses ?

Lésions cardiaques. — La *thrombose cardiaque* à laquelle les premiers auteurs qui signalèrent la mort subite dans la diphthérie faisaient jouer un grand rôle (Werner, Beau), a été surtout étudiée par R. Beverley. Cette théorie fut longtemps abandonnée, mais elle a été reprise par Woollacott, Barbier et son élève Fournier qui ont insisté sur son importance et donné les différents signes qui permettent de reconnaître la véritable thrombose cardiaque et de la distinguer des caillots agoniques. Ce mécanisme de la mort subite par thrombose cardiaque paraît indiscutable dans certains cas, et comme le faisait très judicieusement remarquer Beverley, les caillots que l'on trouve surtout dans les cavités droites du cœur ne sont pas des caillots agoniques pour cette bonne raison que dans la mort subite il n'y a pas agonie. Une autre preuve de l'existence des thromboses cardiaques est fournie par les cas de thrombose ayant provoqué des embolies (Manicatide).

L'*endocardite*, considérée comme fréquente dans la diphthérie par Bouchut et Labadie-Lagrave est aujourd'hui regardée comme rare ; cependant Marfan, Deguy et Weill ont trouvé quelques cas d'endocardite apexienne et cette endocardite paraît avoir un rôle dans la formation des thromboses.

Des lésions du *myocarde* existent dans un grand nombre de cas. Parfois elles sont appréciables à l'œil nu ; le muscle cardiaque est mou, de teinte feuille morte, présentant par places des îlots décolorés, blanc jaunâtre. Le cœur peut paraître à peu près normal, alors qu'au microscope on trouve des lésions importantes ; celles-ci peuvent atteindre la fibre musculaire, le tissu interstitiel et les vaisseaux.

Les altérations de la fibre musculaire sont très nombreuses : elles ont été bien étudiées par Mollard et Regaud, longuement décrites dans la thèse déjà citée de Girard. Eppinger leur a consacré récemment un important mémoire, et il signale une *myolyse toxique* caractéristique de la diphtérie. Dans quelques cas, c'est la dégénérescence graisseuse qui prédomine (Bruck, Pumplun, Bolton).

Rabot et Philippe mettent au premier plan les lésions du tissu conjonctif interstitiel et les considèrent comme le phénomène primitif, les altérations de la fibre musculaire n'étant qu'une dégénérescence secondaire à la myocardite interstitielle nodulaire (1).

Enfin, les vaisseaux du cœur sont quelquefois altérés, et certains auteurs font jouer à l'endartérite oblitérante un rôle important dans la pathogénie de la dégénéres-

(1) Aubertin et Babonneix, s'appuyant sur un examen microscopique très complet du cœur et du système nerveux d'un adulte mort subitement à la convalescence de la diphtérie, ont donné la preuve que la myocardite diphtérique à prédominance interstitielle peut suffire à déterminer la mort subite. *Gaz. des hôpitaux*, 1901, p. 877.

cence des éléments nobles. Wiesel a récemment repris cette étude.

Toutes ces théories, s'appuyant sur des constatations anatomiques et histologiques précises, expliquent un certain nombre de symptômes et devront être prises en considération,

Lésions nerveuses. — Elles peuvent siéger sur le plexus cardiaque, le pneumogastrique, le grand sympathique et le système nerveux central.

Klimoff a trouvé des lésions des ganglions nerveux du cœur chez trois enfants morts de paralysie cardiaque.

Vincent a constaté dans un cas une névrite du plexus cardiaque et il rappelle que Meyer avait trouvé la même lésion. Véronèse a examiné les pneumogastriques, le plexus cardiaque, le laryngé supérieur, le phrénique, le ganglion cœliaque et les deux splanchniques d'une jeune fille de 13 ans, morte subitement à la convalescence de la diphtérie ; aucun de ces nerfs n'était tout à fait indemne, mais cependant les altérations n'étaient pas très intenses ; le laryngé supérieur était le plus malade. Dans le ganglion cœliaque, il trouva des lésions cellulaires et une inflammation intersticielle.

Plus récemment, Hibbard et J.-J. Thomas ont trouvé des lésions du pneumogastrique dans tous les cas de troubles cardiaques. Mais, dans les observations de Butruille, l'examen des pneumogastriques a été complètement négatif.

Enfin quelques auteurs ont décrit des altérations du système nerveux central. Rocaz a trouvé, dans le bulbe, des cellules en chromophilie plus ou moins accentuée, avec

parfois un certain degré de chromolyse. Butruille a constaté au niveau du bulbe de petites thromboses vasculaires, et de la dégénérescence des cellules en rapport avec les vaisseaux thrombosés. Mendel, dans plusieurs cas de mort subite, a observé des hémorrhagies des centres nerveux ; ce dernier fait est exceptionnel.

En résumé, à l'autopsie, on trouve quelquefois de l'endocardite ou une thrombose cardiaque, presque toujours des lésions du myocarde et, dans certains cas, des altérations nerveuses. Il faut être éclectique et admettre que la toxine diphtérique peut déterminer une grande variété de lésions anatomo-pathologiques et dans un même cas des lésions complexes. Peut-on, cliniquement, reconnaître s'il s'agit de lésions du myocarde ou d'altérations nerveuses ? Il semble que certains symptômes, tels que la douleur épigastrique, le vomissement, reconnaissent pour cause une altération du pneumogastrique ou du sympathique ; leur apparition, surtout chez un enfant présentant déjà quelque paralysie diphtérique, doit faire supposer que les accidents cardiaques relèvent surtout d'une névrite du pneumogastrique. Mais le plus souvent, une distinction clinique entre les accidents dépendant de lésions cardiaques ou de lésions nerveuses, paraît impossible. Quelle que soit, d'ailleurs, la pathogénie admise, des indications thérapeutiques importantes découlent de cette étude de la paralysie cardiaque au cours de la diphtérie et c'est dans ces cas que l'on peut faire un *traitement prophylactique de la mort subite*. Tout convalescent de diphtérie sera surveillé pendant plusieurs semaines, jusqu'à deux mois (Lees). Si l'on constate une pâleur ou une faiblesse anormales, on

laissera l'enfant au repos au lit, sans même lui permettre de s'asseoir, car c'est souvent à l'occasion d'un mouvement brusque qu'une syncope se produit. Vomissements, signes d'asthénie cardiaque, paralysie du voile du palais, exigent une thérapeutique plus active : injections d'huile camphrée, de caféine, de strychnine et surtout (Vincent) électrisation des nerfs du cœur. Il faut aussi faire de nouvelles inoculations de sérum antidiphtérique quand, chez un malade, même si les fausses membranes ont disparu, les phénomènes d'intoxication ne s'atténuent pas ou reparaissent ; quand, dans la convalescence, on voit réapparaître les signes tardifs d'intoxication ou d'insuffisance cardiaque (Barbier, Fage). Les réinoculations de sérum amendent les phénomènes toxiques : le pouls se ralentit, l'enfant reprend des couleurs et est moins abattu. On sait que récemment, Comby a insisté à plusieurs reprises sur le traitement des paralysies diphtériques par le sérum de Roux. Les accidents cardiaques pouvant relever de la même pathogénie que les paralysies diphtériques, il est naturel de leur appliquer le même traitement.

A propos du sérum antidiphtérique, nous sommes naturellement amenés à dire quelques mots d'accidents qui ont fait quelque bruit vers 1896, et de certains cas de mort subite observés à la suite d'une injection de sérum. La question n'a d'ailleurs plus aujourd'hui qu'un intérêt historique, et elle est définitivement jugée. C'est surtout la mort du fils du Professeur Langerhans qui provoqua dans les milieux médicaux une émotion légitime. L'enfant, âgé de 2 ans, avait reçu une injection de sérum antidiphtérique, à titre préventif, un domestique de la famille étant atteint

de diphtérie. Cinq minutes après l'injection, l'enfant s'agita, poussa des cris, puis il eut un accès de toux ; le visage se cyanosa et la mort survint après quelques convulsions. Mais l'autopsie montra un état lymphatique assez prononcé (hypertrophie de la rate et du thymus), et surtout la présence de matières alimentaires dans le larynx, la trachée et les bronches. Strassmann considère cette mort comme une mort par suffocation, résultant de l'aspiration du contenu de l'estomac dans les voies respiratoires.

FIÈVRE TYPHOÏDE

La fièvre typhoïde des enfants a été longtemps considérée et décrite dans les ouvrages classiques, comme beaucoup moins grave que celle des adolescents ou des adultes. Mais, depuis quelques années, cette opinion a été combattue. De la discussion soulevée sur ce sujet à la société de Pédiatrie en 1899 et en 1900, de la thèse de Ratier faite sous l'inspiration de Guinon, il ressort que la gravité de la fièvre typhoïde chez l'enfant est presque aussi grande que chez l'adulte ; les hémorrhagies et les perforations intestinales surviennent beaucoup plus souvent qu'on ne l'enseignait ; la mortalité typhique infantile, au moins dans certaines épidémies, n'est pas loin d'approcher celle que fournissent quelques statistiques d'adultes. Ce pronostic plus sombre de la fièvre typhoïde chez l'enfant a été adopté par Méry, dans l'article Fièvre typhoïde du *Traité des Maladies de l'Enfance* ; et récemment, Patet et Halbron ont apporté de nouveaux documents à l'appui de cette opinion.

Dans cette revision du pronostic de la fièvre typhoïde infantile, la mort subite nous semble avoir été un peu négligée. Après que Dieulafoy eût attiré l'attention sur la mort subite dans la fièvre typhoïde, de nombreux tra-

vaux furent publiés sur cette question : mais toujours , la mort subite fut regardée comme très rare chez l'enfant. D'après Huchard, les enfants paraissent jouir d'une certaine immunité à l'égard de cette complication. Rabère affirme que la mort subite est presque complètement inconnue dans l'enfance. Parrot confirme cette idée et explique le fait parce que « le cœur est à cet âge très résistant, et ne subit probablement point les altérations musculaires que détermine la maladie chez les sujets plus âgés ». Dewèvre cite une statistique de Clar : à Vienne, dans une période de 35 ans et sur un nombre de 3735 enfants qui contractèrent la fièvre typhoïde, il n'y eut que deux cas de mort subite. Sur 146 cas de mort subite observés à tout âge, Dewèvre n'a trouvé que 6 cas chez des enfants au dessous de 10 ans, et un cas chez un enfant de 10 à 15 ans. Barié reproduit la statistique de Dewèvre et en tire les mêmes conclusions. Et depuis ces travaux, cependant que des observations de mort subite étaient publiées çà et là, on continua à la dire très rare chez l'enfant. Les observations que nous avons recueillies sont au nombre de 32.

Dans la thèse de Dieulafoy, nous trouvons l'observation d'un jeune garçon de quinze ans ; nous ne l'aurions pas citée, l'enfant de quinze ans pouvant déjà être rangé parmi les adolescents, si les circonstances de cette mort n'avaient été particulièrement émouvantes : « Au vingtième jour d'une fièvre typhoïde bénigne, le médecin de la famille et deux médecins consultants pouvaient porter un pronostic favorable ; ils étaient encore dans le salon quand le jeune malade mourut subitement. » Une autre observation de la thèse de Dieulafoy est celle d'une fillette de dix ans, mais

nous préférons ne pas la retenir, car, en l'absence d'autopsie, elle peut aussi être interprétée comme un cas de granulie avec méningite.

En 1877, Pearson Irvine fit l'autopsie d'un enfant de deux mois trouvé mort dans son lit et qui n'avait eu aucun malaise les jours précédents. Dans l'intestin, les ganglions mésentériques et la rate, lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde, et aux poumons, congestion des bases.

Très analogues à cette observation sont celles de Vibert qui a publié en 1881 cinq cas de mort subite chez des enfants à la mamelle (neuf jours, deux, cinq, six et neuf mois). Trois de ces observations sont données avec détails d'autopsie ; les deux autres ne sont que signalées dans une note additionnelle. Les trois principales observations ont été discutées par Parrot qui, pour deux d'entre elles, n'admet pas le diagnostic de fièvre typhoïde. L'enfant de neuf jours dont la mère n'était pas atteinte de fièvre typhoïde, aurait succombé à une broncho-pneumonie. La dothiéntérie de l'enfant de neuf mois est douteuse, car, à l'autopsie, on trouva avec une grosse rate et des ganglions mésentériques augmentés de volume, des plaques de Peyer tuméfiées, mais non ulcérées. A cette objection de Parrot pour ce dernier cas, on peut répondre que l'un des caractères des lésions intestinales de la fièvre typhoïde infantile est l'absence fréquente d'ulcérations.

L'année suivante, Bernheim relate un cas de mort subite chez une enfant de cinq ans : la défervescence s'était faite le trente-unième jour ; une recrudescente fébrile se produisit le trente-sixième jour, le pouls devint petit et fréquent, et l'enfant mourut subitement le quarante-qua-

trième jour. A l'autopsie, congestion pulmonaire double ; pneumonie lobulaire à la base droite ; pas de dégénérescence du muscle cardiaque.

Parrot a vu un enfant de trois ans succomber à une hémorrhagie intestinale foudroyante après avoir rendu par les garde-robes plus de trois verres de sang.

Dans la mémoire déjà citée de Dewèvre, sont mentionnés deux cas de Clar, mais sans aucun détail. Moussous, apportant au Congrès de Lyon en 1894 une statistique de soixante cas de fièvre typhoïde chez des enfants de deux à quinze ans, ne compte qu'un seul décès et dans ce cas la mort fut subite. La maladie n'avait présenté aucun caractère alarmant ; au vingtième jour, presque en convalescence, au moment où l'enfant se soulevait pour boire, mort subite ; l'autopsie ne permit pas de reconnaître la cause certaine de cette fin si inopinée : Moussous l'attribue à une syncope.

Dans la thèse de Pouillot, est relatée l'observation d'un enfant de huit ans, mort subitement au vingt-quatrième jour d'une fièvre typhoïde, après qu'on eût toutefois constaté, pendant les trois jours qui précédèrent la mort, des signes de collapsus cardiaque, nécessitant des injections d'éther et de caféine. A l'autopsie, dégénérescence graisseuse du cœur.

A la Société de médecine de Nancy, en 1895, Haushalter communique le cas d'un enfant qui mourut subitement dans une syncope au cours d'une fièvre typhoïde à forme cardiaque, et à l'autopsie duquel il trouva, en même temps que les lésions de la dothiéntérie, des tubercules dans le poumon. Il s'agissait bien d'une

fièvre typhoïde et non d'une tuberculose à forme typhoïde, car le bacille typhique fut retrouvé dans la rate.

Kissel (1) a vu un enfant de vingt mois succomber brusquement au cours de la dothiënenterie sans qu'on puisse trouver à l'autopsie une lésion capable d'expliquer la mort.

En 1900, à la Société de pédiatrie. Netter signale un cas de mort subite au cours de la période de déclin. La même année, Hallé et Rabé fournissent à Bacaloglu qui la rapporte dans sa thèse l'observation d'un enfant de trois ans, mort à la convalescence après neuf jours d'apyrexie complète; la veille de la mort, on avait remarqué que les bruits du cœur étaient faibles, le pouls petit et l'enfant avait failli avoir une syncope. A l'examen histologique du myocarde, lésions parenchymateuses et début de lésions interstitielles (sclérose jeune très intense autour des artères). La thèse de Gilbert renferme une observation très comparable: enfant de huit ans, mort au vingtième jour, après que l'attention eut été attirée vers le cœur par des accidents de collapsus. Autopsie: dégénérescence graisseuse du cœur, pas d'examen histologique.

Dans une statistique de Stowell, sur soixante-un enfants atteints de fièvre typhoïde, il y eut un cas de mort subite. Pas d'autopsie, mais l'auteur suppose qu'il s'agissait d'une perforation intestinale.

Curschmann signale trois cas de mort rapide chez des enfants atteints de la forme hémorragique de la dothië-

(1) KISSEL *Vratch*, 1896, cité par Forget. L'infection typhique du nourrisson. *Thèse*, Paris, juillet 1903.

nenterie, avec hémorrhagies de la peau et des organes internes, amenant la mort de bonne heure vers le sixième ou septième jour de la maladie : et parmi les événements qui, dans ce typhus hémorrhagique conduisent soudainement à la mort, il faut noter l'hémorrhagie méningée. Malheureusement, Curschmann ne fait que signaler ces trois cas de mort subite ou plutôt rapide sans donner de détails cliniques et anatomiques.

La statistique la plus considérable de morts subites dans la fièvre typhoïde a été récemment donnée par Velich. Et ce sont des faits très intéressants, car il s'agit de fièvres typhoïdes non diagnostiquées pendant la vie. A l'Institut du professeur Reinsberg, de 1887 à 1903, trente-six cas en ont été recueillis ; sur ces trente-six cas, dix concernent des enfants de 3 mois à 13 ans. Le travail de Velich ayant surtout pour but de signaler la fréquence des cas méconnus de fièvre typhoïde et l'importance de ces cas au point de vue de la contagion, l'auteur ne donne que peu de détails anatomo-pathologiques.

OBSERVATION V

(Velich. *Arch. f. hygiène*, Bd. 49, 1904, p. 113.)

J. V..., enfant de 14 mois, mourut sans traitement médical. A l'autopsie, on trouva une inflammation du larynx et de la trachée. Le cœur était dilaté, la valvule mitrale épaissie. Rate augmentée de volume. Dans l'intestin grêle se trouvaient des

plaques tuméfiées, et dans la dernière portion des ulcérations avec des bords inégaux et un fond hyperémié.

OBSERVATION VI

T. S..., garçon de 13 ans, fait une chute au gymnase, mais continue d'aller à l'école. Six semaines après cette chute, il meurt après une courte maladie. A l'autopsie, on rechercha s'il n'y avait pas un rapport entre l'accident et la mort, mais on trouva : aux deux poumons, inflammation lobulaire et œdème ; dilatation du cœur avec épaississement de la mitrale à son bord libre ; tuméfaction aiguë de la rate ; gonflement de toutes les plaques et des follicules dans l'intestin grêle avec ulcération et imbibition hémorrhagique ; enfin inflammation de la vessie.

OBSERVATION VII

F. Z..., garçon de 8 ans. Un soir, tout à coup, il est pris de vomissements et de diarrhée ; il meurt dans la nuit. L'autopsie montra une faiblesse frappante du myocarde ; une grosse rate ; tuméfaction de l'appareil lymphoïde de l'intestin grêle, avec de gros ganglions mésentériques.

OBSERVATION VIII

J. Z..., enfant de 3 mois, mort de cause inconnue. A l'autopsie, augmentation de volume de la rate, infiltration et hyperémie des plaques, lésions ulcéreuses de ces plaques et de la muqueuse intestinale.

OBSERVATION IX

Z. V..., garçon de 13 ans, mourut subitement, après des convulsions et des vomissements. Autopsie : méningite chronique, pneumonie lobulaire droite, pleurésie séro-fibrineuse, œdème pulmonaire. Tuméfaction aiguë de la rate ; gonflement des plaques de Peyer et des follicules. Au voisinage du gros intestin, infiltration médullaire (1) considérable des plaques.

OBSERVATION X

M. L..., garçon de 10 ans. Mort subite. A l'autopsie : opacité des méninges et dilatation ventriculaire. Pleurésie droite. Ganglions péri-bronchiques calcifiés et çà et là caséux. Opacité de l'endocarde dans le cœur gauche et épaississement de la mitrale. Catarrhe diffus de l'estomac et de l'intestin. Induration du foie et des reins. Tuméfaction aiguë de la rate. Infiltration médullaire de tous les follicules et des plaques dans l'intestin grêle, surtout au voisinage de la valvule de Bauhin.

OBSERVATION XI

K. S..., garçon de 11 ans et demi. Mort subite dans la nuit.

(1) Ce terme d'*infiltration médullaire* est celui par lequel Rokitsky désigne le tissu infiltrant la plaque de Peyer dans la fièvre typhoïde à cause de la ressemblance de cet infiltrat avec la substance grise de la moelle fœtale. (Brouardel et Thoinot. *Nouveau Traité de méd. et de thérap.*, fasc. III, 1905.)

Autopsie : extravasations sanguines punctiformes dans la peau, dans les plèvres et le péricarde. Pneumonie lobulaire double. Très grosse rate. Gonflement considérable des plaques, en particulier dans le tiers inférieur de l'intestin grêle. tuméfaction des follicules et des ganglions mésentériques.

OBSERVATION XII

V. M..., fille de 7 mois, fut soignée pour une maladie légère, et mourut sans qu'un diagnostic ait été fait. A l'autopsie : pneumonie lobulaire, grosse rate, infiltration médullaire des plaques dans la dernière portion de l'intestin grêle ; tous les ganglions mésentériques augmentés de volume.

OBSERVATION XIII

L. A..., fillette de 9 ans. Elle ne s'alita que pendant un jour et mourut. Autopsie : rate hypertrophiée, ganglions mésentériques tuméfiés et dans le tiers inférieur de l'intestin ulcérations typhiques caractéristiques.

OBSERVATION XIV

A. S..., garçon de 5 ans. Mort subite. A l'autopsie : inflammation lobulaire des poumons aux bases. Pleurésie droite. Lésions de typhus abdominal arrivé à sa fin. Anémie et dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque, des reins et du

foie. Tuberculose des ganglions mésentériques ; ictère. La cause immédiate de la mort était la pneumonie lobulaire.

Dans ce dernier cas, la mort subite ne doit donc pas être mise sur le compte de la dothiéntérie seule.

Pour terminer cette série de morts subites dans la fièvre typhoïde infantile, nous signalerons encore une observation de Pater et Halbron. « Mort assez brusque presque en pleine connaissance chez un enfant de 12 ans, ayant une fièvre typhoïde grave avec embolies périphériques et pulmonaires. L'autopsie ne put être faite » ; et enfin une observation récente de Raviart et Gayet, qui concerne il est vrai un enfant de 16 ans, mais qui nous paraît si importante pour la pathogénie de la mort subite que nous croyons utile de la mentionner.

OBSERVATION XV

(Raviart et Gayet, *Echo médical du Nord*,
16 sept. 1906, p. 417.)

Un garçon de 16 ans a de la diarrhée le 25 juin ; cependant il travaille comme d'habitude ce jour-là et le lendemain. Le 26, vers 5 heures du soir, il se couche, est pris de vomissements. La température est de 39°7. Peu après, le jeune malade est déjà dans le coma.

A l'examen : l'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal. Une petite quantité de liquide visqueux s'écoule par la bouche. On constate du gargouillement dans la fosse iliaque droite et de l'hypertrophie de la rate.

Diagnostic. — Fièvre typhoïde avec œdème du poumon. On se prépare aussitôt à faire une saignée, mais sur ces entrefaites le malade succombe.

Autopsie. — Œdème pulmonaire aigu.

Reins mous et congestionnés.

La rate pèse 147 grammes.

Hypertrophie des follicules clos de l'intestin : aspect gaufré de quelques plaques de Peyer : tuméfaction des ganglions mésentériques.

Nous avons ainsi pu rassembler 32 cas de mort subite chez l'enfant (1). Notre maître, le professeur Thoinot, a eu l'obligeance de nous communiquer une observation inédite, d'autant plus intéressante que la mort avait suivi l'ingestion d'une potion prescrite par un médecin et que l'autopsie médico-légale fut ordonnée.

OBSERVATION XVI (inédite).

Nous soussignés, J. Ogier, docteur ès sciences, chef du laboratoire de toxicologie et L. Thoinot, professeur agrégé à la Faculté de médecine, commis par M. Ausset, juge d'instruction, etc...

L'information en cours a l'effet de rechercher les causes de la mort de l'enfant Caroline Q..., âgée de 3 ans et demi. Attendu que le décès est survenu dans des circonstances assez

(1) Et quelques observations nous ont certainement échappé. Ainsi nous en avons encore retrouvé une de Weill (Art. Myocardite, *Traité des maladies de l'enfance*, Grancher-Comby, t. III, p. 870). Elle est citée sans détails.

bizarres, le 20 novembre 1905, dans la matinée, à la suite de l'absorption d'un médicament préparé sur ordonnance jointe au dossier par la pharmacie F... Quelques cuillerées du médicament ont été seules absorbées ; la plus grande partie a été saisie et est à la disposition des experts aux fins d'analyse.

Commettons MM. Thoinot et Ogier à l'effet de rechercher :

1^o La cause de la mort de l'enfant Q...

2^o Si cette mort est naturelle ;

3^s Si elle est due au remède ingéré ;

4^o La nature et la composition de celui-ci, etc...

Autopsie. — Le cadavre est celui d'un enfant du sexe féminin, bien constitué, bien nourri ; il mesure 92 centimètres ; il est en bon état de conservation. Il n'existe sur le corps aucune trace de violence.

L'examen des organes internes donne les résultats suivants :

Dans l'encéphale, rien à signaler.

Dans le thorax, thymus pesant 20 grammes. Faible quantité de sérosité dans le péricarde. Des deux cavités du cœur, s'écoule, à la section, du sang en abondance, mi-partie liquide et mi-partie en caillots noirâtres. Les valvules cardiaques sont suffisantes ; l'aorte est saine.

Dans la plèvre droite, on trouve 80 grammes environ de liquide séreux rosé, avec des caillots fibrineux ; dans la plèvre gauche, 100 grammes du même liquide, mais sans caillots fibrineux.

Le poumon gauche présente une surface extérieure marbrée de noir et de rose : les parties de couleur noire sont des parties congestionnées ; les parties de couleur rose sont des plaques d'emphysème. Sur le bord postérieur du lobe inférieur existe une vaste tache ecchymotique. A la coupe, on voit qu'une grande quantité du lobe inférieur est hépatisée en bloc : les fragments découpés dans cette région plongent tous dans la cuvette à eau. Au hile du poumon gauche est un ganglion très hypertrophié.

Le poumon droit a la même apparence que le poumon gauche et la plus grande partie du lobe inférieur est également hépatisée. En somme, dans les deux poumons, lésions très marquées de broncho-pneumonie avec bloc de tissu hépatisé.

Le foie est gras et présente les zones décolorées du foie infectieux.

La rate est grosse, diffluente.

Les reins montrent une vive congestion de la substance corticale.

L'estomac qui contient quelques grammes d'un liquide café au lait, présente une congestion des plus vives de sa muqueuse, congestion telle qu'il s'est fait une véritable tache ecchymotique sur la plus grande partie de la surface interne de l'estomac.

La surface externe de l'intestin est congestionnée, de couleur hortensia. La section de l'intestin grêle montre que tous les follicules clos isolés, sans exception, sont saillants, hérissant la surface interne de l'intestin d'une multitude de petits points blanchâtres. Toutes les plaques de Peyer sont saillantes, gonflées, mais aucune d'elles n'est ulcérée. Quelques ganglions mésentériques sont fort hypertrophiés.

Dans la cavité péritonéale, on trouve quelques grammes d'un liquide séreux de couleur rosée.

Examen de la fiole saisie (résumé). — D'après les renseignements qui nous ont été fournis, la composition de ce médicament, s'il a été exécuté conformément à l'ordonnance, serait :

Analgsine.....	0 gr. 20
Sirop d'ipéca composé.....	20 —
Sirop de codéine.....	10 —
Eau de fleurs d'oranger.....	Q. S. pour 125 cmc.

Nous avons retrouvé les réactions de l'analgsine, de la codéine, et de l'émétine, principe qui existe dans l'ipéca.

Le liquide ne contient pas de métaux toxiques, tels que

plomb, cuivre, mercure, etc... Enfin, sur d'autres portions du résidu, nous avons recherché les principaux alcaloïdes toxiques (morphine, strychnine, brucine, atropine)... Les résultats ont été négatifs.

Résumé. — Les lésions observées sur le cadavre de l'enfant sont absolument pathognomoniques d'une *fièvre typhoïde* à une période encore peu avancée de l'évolution.

Les documents consignés au procès-verbal montrent que cette fièvre typhoïde a été latente mais ce n'est pas là un fait exceptionnel chez l'enfant qui meurt pour ainsi dire subitement, ou mieux de *façon imprévue*, d'une fièvre typhoïde dont l'autopsie seule révèle l'existence.

D'après le libellé de l'ordonnance, la potion prescrite par le docteur D... est un médicament à peu près inoffensif et l'absorption de quelques cuillerées de ce médicament n'aurait certes pas pu causer la mort de l'enfant.

L'analyse chimique de la potion y montra l'existence des substances que l'on devait s'attendre à trouver, d'après l'ordonnance, c'est-à-dire : sucre, antipyrine, traces de codéine et d'émétine. Nous n'avons découvert aucune substance toxique étrangère à celles mentionnées sur l'ordonnance, et nous n'avons constaté aucun fait qui permette de supposer une erreur quelconque dans la préparation du médicament.

Conclusions. — L'enfant Q... a succombé à une fièvre typhoïde. La mort ne peut, en aucune façon, être attribuée à l'ingestion du médicament prescrit par le docteur D..., et préparé par M. F...

La mort subite dans la fièvre typhoïde chez l'enfant doit donc être bien connue et des cliniciens et des médecins légistes ; le chiffre des cas que nous avons rassemblés est déjà assez élevé. Sans doute, ce nombre de cas publiés ne signifie rien par lui-même, s'il n'est rapporté à un nombre de malades ou à un chiffre de décès. Malheureusement,

cette statistique, qui doit pour avoir quelque valeur être considérable, n'a pas été faite pour l'enfant, du moins à notre connaissance. Elle existe pour les adultes. Dieulafoy évalue la proportion des morts subites à 2,2 pour 100 décès. Dopfer compte 19 morts subites sur 927 cas mortels, soit 2,04 p. 100. Mais la statistique de Dopfer, reprise et continuée pendant les années suivantes par Hölscher, ne donne plus que 24 morts subites sur 2.000 cas mortels, soit 1,2 p. 100. Il s'agit, nous le répétons, d'adultes et pour l'enfant nous n'avons trouvé aucun document de ce genre, sauf la statistique de Clar (deux morts subites sur un total de 3.735 typhiques).

Les circonstances dans lesquelles survient la mort subite au cours de la dothiéntérie chez l'enfant sont très variables. Et tout d'abord, dans un certain nombre de cas, la fièvre typhoïde évoluait d'une façon latente : l'enfant n'avait présenté aucun malaise, mort subite dans la nuit (Velich) ; l'enfant avait été malade pendant quelques heures seulement, une journée tout au plus. Une mort aussi rapide et imprévue peut naturellement donner lieu parfois à une enquête judiciaire et à une autopsie médico-légale (cas de Vibert). Cette mort subite au cours d'une fièvre typhoïde latente semble assez fréquente chez le nourrisson (un cas de Pearson Irvine, cinq cas de Vibert, trois cas de Velich) ; le fait ne doit pas trop nous étonner, puisqu'on sait aujourd'hui que la fièvre typhoïde n'est pas une rareté chez le nourrisson, et que

seules les difficultés du diagnostic l'ont fait pendant longtemps méconnaître (1).

Dans les autres cas, l'enfant était alité depuis un certain nombre de jours et le diagnostic de fièvre typhoïde avait pu être fait. La mort subite peut survenir à une période peu avancée de la maladie : il s'agit alors d'une forme hémorrhagique et l'accident qui détermine la mort subite est généralement une hémorrhagie méningée (Curschmann). Mais il s'agit d'une mort rapide plutôt que subite et imprévuë.

Le plus souvent, la mort subite est un accident tardif, du troisième septenaire, et elle survient dans une syncope ; mais il y a lieu de distinguer deux catégories de faits. Quelquefois cette syncope peut et doit être prévue ; la possibilité d'une mort subite a du être annoncée par le médecin ; c'est lorsque les jours qui précèdent la mort, se sont produits des signes de défaillance cardiaque. Nous trouvons dans plusieurs des observations ce détail, que le pouls était petit et rapide, les battements du cœur mal frappés, qu'on avait dû faire des injections d'éther ou de caféine ; chez quelques malades des accès passagers de collapsus alternent avec des lipothymies ou des syncopes ; la mort subite n'est pas alors une mort imprévue. Il est exceptionnel que le malade puisse guérir après avoir eu des syncopes et des accidents de collapsus ; cependant Willaume et Calamet en ont rapporté des exemples chez l'enfant. Reste enfin la mort véritablement

(1) Nobécourt et Berthérand. *Bulletin de la Société de pédiatrie*, 1900, p. 193.

subite et imprévue, survenant vers la fin du troisième septénaire ou même à la convalescence (observations Dieulafoy, Moussous, Netter), alors que le pronostic pouvait être considéré comme favorable.

La mort survient souvent à l'occasion d'un mouvement. « Les malades sont comme foudroyés ; ils pâlisent, poussent un faible cri, on accourt, et déjà ils sont morts. Quelques-uns même succombent sans proférer une seule plainte ; ils tombent à la renverse comme dans une syncope et ne donnent plus signe de vie. » (Hayem) Quelquefois, au moment de la perte de connaissance, il se produit de légers mouvements convulsifs de la face et des membres supérieurs.

Des morts subites dans des circonstances si diverses ne peuvent naturellement être expliquées par une même pathogénie. Il est inutile de refaire ici toute l'étude des diverses théories de la mort subite dans la fièvre typhoïde ; indiquons seulement ce qui paraît plus spécial à la mort subite chez l'enfant.

Dans un assez grand nombre de cas, il existe des lésions de quelque organe pouvant expliquer la mort. C'est ainsi que les complications pulmonaires, en particulier la broncho-pneumonie (Vibert, Velich, Thoinot) sont assez souvent signalées et semblent particulièrement fréquentes chez le nourrisson : l'hémorrhagie méningée a été observée par Curschmann, Baronio (mais il s'agit de morts rapides et non subites), l'hémorrhagie intestinale par Parrot. Dans d'autres cas (Pouillot, Bacaloglu), la mort peut être attribuée aux lésions du myocarde (1). Quand l'autopsie ne

(1) D'après les travaux récents de Wiesel (*Wiener Klin. Wo-*

donne, en dehors des lésions typhiques de l'intestin, des ganglions mésentériques et de la rate, aucune explication de la mort subite. On peut invoquer la théorie du réflexe intestinal (Dieulafoy) ou stomacal (Tambareau) (1), de l'anémie cérébrale (Laveran), ou celle de l'intoxication typhique agissant surtout sur le nerf pneumogastrique (Barić), sur les ganglions nerveux du cœur (Chantemesse). Mais il faut reconnaître avec Brouardel et Thoinot que « si quelques faits sont bien acquis à l'heure actuelle dans l'étude pathogénique de la mort subite au cours de la fièvre typhoïde, nous ne tenons pas encore la solution ou mieux peut-être toutes les solutions diverses du problème. »

chensch. 1906, n° 24), la myocardite des maladies infectieuses est souvent consécutive à des lésions des artères coronaires, amenant des troubles de nutrition du myocarde. L'importance des lésions vasculaires du cœur avait d'ailleurs été notée par Hayem.

(1) Rappelons à ce propos le cas de Martel : un jeune homme de 15 ans meurt subitement à la convalescence d'une fièvre typhoïde légère, après avoir déjeuné. A l'autopsie, estomac distendu par une masse de haricots blancs non encore attaqués par la digestion. On peut admettre, dans ce cas, une action réflexe partant de l'estomac et aboutissant à la mort subite chez un sujet prédisposé de par la maladie antérieure.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

La fréquence de la mort subite chez les hérédo-syphilitiques a été mise en évidence par le professeur Fournier et ses élèves. Sans doute, quelques observations en avaient été antérieurement publiées. C'est ainsi que, dès 1858, Legroux fit l'autopsie d'un enfant né à terme, et que la mère avait trouvé mort auprès d'elle, au matin, quatre jours après la naissance. La substance cérébrale avait en certains points un aspect grisâtre : et au niveau de ces points, il existait de petites tumeurs dures, ayant chacune un centimètre de diamètre. Dans les colonnes tendineuses du ventricule gauche, on trouva de petites tumeurs blanc jaunâtre, dont l'aspect rappelait celui des tumeurs cérébrales. Robin examina, au microscope, les tumeurs du cerveau et les qualifia de sclérose. La mère de l'enfant ayant eu huit enfants, dont aucun n'avait vécu, Legroux supposa qu'il s'agissait d'une syphilis héréditaire : Aran et Gubler confirmèrent cette opinion.

Hüttenbrenner avait aussi remarqué que souvent les enfants de syphilitiques mouraient rapidement et sans cause appréciable. Mais c'est, nous l'avons dit, Fournier qui a insisté, à plusieurs reprises, sur ces faits intéressants et souvent mal expliqués. Les thèses de Mlle Krykus et de

Godron ont été faites sous son inspiration. Nous citerons presque textuellement Fournier. Dans quelques cas, les enfants hérédo-syphilitiques viennent au monde mourants, étiolés, rabougris et vieillots ; ils sont destinés à une mort rapide, et cette mort ne surprend pas. Mais ce qui est plus important à connaître, ce sont les cas dans lesquels l'enfant naît dans des conditions passables ou moyennes, se développe à peu près bien : puis, après quelques jours, quelques semaines tout au plus, il meurt sans maladie, sans cause apparente, d'une façon très rapide, presque instantanée, sans secousses, sans symptômes morbides bien manifestés, à la très grande surprise des parents et du médecin. Fournier dit avoir, dans ses notes, plus d'une dizaine de cas de ce genre ; il en a vu deux cas dans la même famille ; ces deux enfants surveillés journellement sont morts sans raison apparente vers la sixième semaine.

Voici, par exemple, une des observations de Fournier :

OBSERVATION XVII

Un jeune homme est atteint de syphilis, se soigne peu et mal ; quelque temps après il se marie. Sa femme devient enceinte presque aussitôt et présente, pendant le cours de la grossesse, des symptômes de syphilis secondaire. Elle accouche presque à terme d'un enfant de poids moyen, exempt de tout symptôme apparent de syphilis. Allaité par la mère, l'enfant se développe régulièrement pendant quelques semaines. Une nuit, il succombe brusquement ; il avait été examiné la veille au soir par un accoucheur des plus distingués qui l'avait trouvé

dans un état presque satisfaisant. Une heure avant la mort, la mère l'avait tenu dans ses bras et changé de langes sans rien remarquer d'extraordinaire.

Le plus souvent, cette mort subite des hérédosyphilitiques survient quelques semaines après la naissance. Cependant, Fournier cite le cas d'un enfant mort à dix mois et Barthélemy a fait l'autopsie d'un hérédosyphilitique mort subitement à 5 ou 6 ans : l'autopsie ne put faire découvrir la cause de la mort que l'auteur met sur le compte de la syphilis.

Dans beaucoup de ces cas, en effet, même après l'autopsie, la mort reste inexpiquée. Sans doute, dit Fournier, ces hérédosyphilitiques ne succombent que par le fait d'un vice congénital, d'une inaptitude native à la vie, bien plutôt que par une cause morbide incidente et surajoutée.

Il en était ainsi dans le cas suivant, que nous avons observé à l'hospice des Enfants-Assistés, service de M. le professeur Hutinel :

OBSERVATION XVIII

Abraham T... est amené, le 7 mars 1906, à la nourricerie de l'hospice des Enfants-Assistés. Il est né le 3 janvier 1906.

C'est manifestement un syphilitique héréditaire ; il a, en effet, du coryza avec écoulement séro-purulent, de nombreuses papules aux fesses et aux cuisses. Poids : 3 kgr. 150. L'enfant est mis au biberon et on lui fait des injections d'huile biiodurée. Du 9 au 16 mars, six injections sont faites. L'enfant prend bien le biberon, n'a chaque jour que deux selles jaunes, cepen-

dant son poids diminue de 3 kgr. 150 le 7 mars à 2 kgr. 970 le 17 mars.

Le 17 mars, on ne remarque rien d'anormal ; le soir, à 8 heures et demie, l'enfant est trouvé mort dans son berceau.

Autopsie. — Le 18 mars. Les viscères thoraciques et abdominaux ne présentent pas d'altérations macroscopiques, sauf la rate, qui est hypertrophiée (poids : 75 grammes), dure et résistante à la coupe. Le thymus n'est pas augmenté de volume (poids : 7 grammes).

Dans d'autres observations, des lésions ont été trouvées, qui peuvent être considérées comme cause de la mort, sans que, toutefois, la subitanéité de la terminaison fatale soit bien expliquée. Ces lésions portent sur le foie, les poumons ou le myocarde.

Hudelo avait noté assez souvent la mort rapide dans la syphilis du foie. Ainsi, une de ses observations est celle d'un enfant né à huit mois qui, vers le vingtième jour après la naissance, se débilité, présente des papules aux bras et aux cuisses et succombe, sans complication spéciale, le vingt-cinquième jour. Plusieurs autres ont trait à des enfants qui meurent plus ou moins rapidement dans les quelques heures qui suivent la naissance ; il ne s'agit donc pas ici tout à fait des cas que nous étudions. Gastou et Detot ont trouvé à l'autopsie d'un hérédo-syphilitique mort subitement au deuxième mois des lésions du foie et surtout un épaississement de la veine porte avec endophlébite thrombotique. Gastou rappelle les expériences de Claude Bernard, qui provoque la mort rapide chez les animaux après ligature de la veine porte ; par analogie, l'endophlébite portale produisant la thrombose et l'oblité-

ration totale avec arrêt de circulation dans la veine porte pourrait expliquer la mort subite.

Dans un important mémoire sur les lésions pulmonaires de la syphilis héréditaire, Heller note que parfois ces lésions ne se révèlent par aucun symptôme clinique : c'est tout au plus si l'enfant présente quelques signes de bronchite ; souvent il se développe assez bien, puis est trouvé mort dans son lit ou meurt rapidement après quelques convulsions. A l'autopsie, on trouve comme cause de mort la pneumonie interstitielle. Heller souligne l'importance médico-légale que peuvent prendre, dans certains cas, ces constatations anatomiques, et il rapporte un cas de Howitz, dans lequel la présence d'une pneumonie interstitielle permit d'innocenter un individu soupçonné d'avoir tué un enfant de quelques jours.

Enfin, des lésions du myocarde ont été constatées dans un cas par Berghinz. Il s'agissait d'un syphilitique héréditaire âgé de 18 mois, qui fut amené à l'hôpital, parce qu'il avait eu, en l'espace de quelques jours, trois accès de dyspnée avec cyanose. Peu après l'entrée à l'hôpital, il eut un quatrième accès et mourut en moins d'une minute. Berghinz trouva à l'autopsie, avec des lésions d'hépatite interstitielle et de splénite indurative hyperplastique, des altérations scléreuses du myocarde et des lésions très intenses des vaisseaux du cœur.

La connaissance de la mort subite dans la syphilis héréditaire, outre l'intérêt médico-légal qu'elle peut avoir dans certains cas, conduit à des indications thérapeutiques pro-

phylactiques ; en effet, d'après Fournier, un enfant né de parents atteints de syphilis virulente doit être soumis au traitement spécifique, alors même qu'il ne présente aucun signe de syphilis héréditaire.

CHAPITRE III

LA MORT SUBITE DES JEUNES ENFANTS ATTEINTS D'ECZÉMA

Que des accidents graves puissent survenir au cours de l'eczéma, en particulier chez le nourrisson, et coïncider avec une disparition brusque de la dermatose, le fait est depuis longtemps connu.

« Dans beaucoup de cas, écrit Devergie, sans cause appréciable, la maladie cutanée s'éteint pour être remplacée par un état général ou local plus ou moins grave, c'est alors de la métastase, dont la cause nous échappe. » Et plus loin : « A une certaine période de la vie, l'eczéma devient un exutoire qu'il faut savoir respecter, sa suppression brusque pouvant entraîner des accidents très graves, quelquefois la mort. »

La tradition populaire, d'après laquelle on ne doit pas toucher à l'eczéma du nourrisson, repose certainement sur des faits d'observation. « C'est à ce danger d'un traitement local intempestif que répondent certaines pratiques populaires qui voient dans la *toque* des Bretons, le *chapeau* des Bourguignons, la gourme vulgaire, tous eczémas impétiginisés du cuir chevelu, des émonctoires auxquels il est interdit de toucher. » (Variot.)

Parmi les accidents graves de l'eczéma des nourrissons, la mort subite ou rapide a été plusieurs fois observée. Cependant les traités classiques français n'en font pas mention au chapitre des complications de l'eczéma. Il est vrai que, pour certains auteurs, ses relations avec la dermatose sont encore discutables. L'analyse des travaux les plus intéressants publiés sur ce sujet nous montrera que, si la pathogénie de cette mort subite est très variable et souvent encore entourée d'une certaine obscurité, il est difficile de nier le rapport de cause à effet entre la dermatose et des accidents plus ou moins rapidement mortels. Ces accidents se rattachent à l'eczéma tantôt par des infections secondaires parties de la peau malade, tantôt par une intoxication de l'organisme.

Une observation très nette d'infection septique foudroyante a été publiée par Bernhein en 1894 :

OBSERVATION XIX.

Un enfant de quatre mois est amené à l'hôpital pour un eczéma de la tête, de la poitrine et des bras. La nuit qui suit l'entrée à l'hôpital on le trouve mort dans son lit.

Autopsie. — Lésions d'entérite aiguë. Tuméfaction de la rate. Œdème des poumons. Dégénérescence parenchymateuse du foie.

Le sang du cœur et le liquide péricardique sontensemencés ; ils renferment trois bactéries : un staphylocoque blanc, un staphylocoque doré, un diplocoque. On trouve aussi des diplocoques dans les alvéoles pulmonaires.

Il existe des diplocoques dans la peau des régions atteintes

d'eczéma. on les retrouve jusque dans les couches profondes, dans les papilles et dans les lymphatiques.

La mort subite a pour cause une infection septique foudroyante.

Ces infections septiques d'origine cutanée chez les enfants ont été étudiées par R. Saint-Philippe, Marfan, puis par Hulot qui a rapporté dans sa thèse plusieurs cas recueillis à l'Hospice des Enfants Assistés. Nous n'avons pas trouvé de mort subite parmi ces observations ; parfois Hulot signale que la mort survient en moins de 48 heures ; nous ne pouvons donc retenir ces faits parmi nos cas de mort subite. Il convenait toutefois de rappeler cet important travail de Hulot, car il a bien montré, par de nombreux examens histo-bactériologiques, que la peau est un réceptacle de germes saprophytes et souvent pathogènes ; que ces germes peuvent être le point de départ d'infections générales rapidement mortelles ou donner lieu à des toxémies lentes ou rapides. Saurain a fait de ce même sujet l'objet de sa thèse. Notons que ces infections d'origine cutanée, dues pour la plupart à l'influence du milieu hospitalier, sont devenues exceptionnelles à l'hospice des Enfants-Assistés, grâce aux rigoureuses précautions d'asepsie qui y sont prises ; et, pour notre part, nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer pendant notre année d'internat dans le service du professeur Hutinel.

En 1901, la question de la mort subite dans l'eczéma a donné lieu à une intéressante discussion à la réunion des Pédiatres de Düsseldorf. Bloch y présenta l'observation d'un enfant de huit mois, atteint depuis cinq semaines d'eczéma de la face avec sécrétion séro-purulente. L'en-

fant traité avec un onguent boriqué et une pâte à l'oxyde de zinc guérit de cet eczéma en huit jours, puis mourut subitement après avoir eu quelques convulsions. L'autopsie ne put être faite. Simon rapporta un cas de mort subite, à l'autopsie duquel il trouva une thrombose des sinus. Castenholz dit avoir vu à Cologne une série de morts subites après le traitement des eczémas suintants par les onguents et à l'autopsie n'avoir rien trouvé que de l'hypérémie des sinus. Depuis qu'on n'emploie plus ce traitement, on ne constate plus de mort subite. D'après Castenholz la mort subite doit être attribuée à ce que la respiration cutanée déjà troublée par l'eczéma est tout à fait abolie par l'application d'onguents sur une large surface.

En 1903, Cohn publie l'observation d'un enfant de quinze mois, qui présenta, au cours d'un eczéma assez énergiquement soigné, des symptômes de néphrite, puis mourut subitement. Cohn suppose que les ganglions lymphatiques, augmentés de volume, au voisinage des régions atteintes d'eczéma, logent des produits de résorption toxique ou des microorganismes. Quand l'eczéma guérit, les ganglions rétrocedent. A la suite d'une guérison trop rapide de l'eczéma, il peut se faire une résorption trop rapide des toxines ou des staphylocoques arrêtés dans les ganglions, ce qui donne naissance à des lésions rénales et peut être la cause de la mort subite.

Dans la thèse de Dupeyrac, se trouvent deux observations communiquées par Babonneix de mort subite ou plutôt de mort très rapide par infection généralisée ayant comme point de départ un eczéma : un enfant de six mois

est atteint d'eczéma de la face et de gastro-entérite. Un matin, convulsions généralisées, temp. : 40° ; signes de congestion pulmonaire aux bases. Mort à dix heures. Pas d'autopsie.

Un autre enfant est atteint d'eczéma de la face. Un matin, battement des ailes du nez, cyanose ; 40°7. Signes de broncho-pneumonie double. L'enfant meurt dans la journée.

Zander et Keyhl ont rapporté récemment deux cas très très analogues de mort subite dans l'eczéma, à l'autopsie desquels on trouva des foyers de broncho-pneumonie.

Dupeyrac cite encore une observation de Grancher ; il s'agissait d'un enfant atteint d'eczéma généralisé, guéri peu à peu par des cataplasmes, et qui mourut subitement après quelques convulsions. A l'autopsie, on ne constata que de la congestion des centre nerveux, et Grancher conclut : « Je ne doute pas, si le raisonnement par analogie est permis, du transport ou de la rétention d'un agent chimique ou figuré, cause à la peau d'eczéma et dans le bulbe de convulsions. »

Tout récemment, Bernheim-Karrer a cherché à élucider par des recherches histologiques et expérimentales la pathogénie de la mort subite dans l'eczéma.

OBSERVATION XX.

E. V., né le 19 novembre 1900, a été nourri au sein pendant deux mois, puis au lait de vache ; a eu quelque troubles digestifs qui ont disparu dès qu'on eût mieux réglé son alimentation. A 4 mois, eczéma croûteux de la tête, qui guérit assez rapide-

ment. A 11 mois, nouvelle poussée d'eczéma. Le 17 octobre 1901, l'enfant est abattu et a de la fièvre.

18 octobre. L'enfant s'est gratté pendant la nuit; la joue droite est recouverte de croûtes sanguinolentes, sous lesquelles il se forme du pus.

19 octobre. On applique une pommade à l'ethyol et à l'oxyde de zinc. L'enfant est abattu, a 38°3; les ganglions du cou sont augmentés de volume, surtout à droite. Albuminurie.

La nuit du 19 au 20 se passe bien.

Le 20 octobre, l'enfant est très abattu, a un vomissement; vers onze heures du soir, il s'éveille mais se rendort aussitôt. Le lendemain matin, à 6 heures, la mère trouve l'enfant mort dans le berceau et déjà froid.

Autopsie (6 heures après la mort). — La peau de la joue droite, de l'oreille au menton, est couverte de pus verdâtre; les ganglions du cou sont volumineux et gris rouge à la coupe. Quelques ecchymoses pleurales et péricardiques. Le péricarde renferme une petite quantité de liquide. Le muscle cardiaque est pâle. Poumons congestionnés. Thymus hypertrophié recouvrant la moitié supérieure du péricarde. Foie pâle et un peu jaune. Reins congestionnés.

Examen histologique. — Dégénérescence graisseuse d'un certain nombre de cellules hépatiques. Congestion des reins.

Au myocarde, et surtout dans le cœur gauche, la plupart des fibres ont perdu leur striation transversale: les noyaux sont par places très augmentés de volume, et dans les intertices des fibres musculaires, infiltration de petites cellules rondes.

Recherches bactériologiques. — Le pus de la joue droite renferme des staphylocoques qui tuent la souris en vingt-quatre heures. Le suc des ganglions lymphatiques cultivé sur agar donne des colonies analogues à celles du pus de la joue. Le sang du cœur contient des staphylocoques; il en est de même de la rate, du foie et du liquide céphalo-rachidien.

La mort subite peut être attribuée dans ce cas, soit à la

staphylococcie, soit aux lésions du myocarde. Peut-être, dit Bernheim-Karrer, existe-t-il une forme toxique de staphylococcie : et pour le démontrer, il a cherché à produire chez les animaux des inflammations de la peau et à en extraire des poisons pour les injecter ensuite à d'autres animaux. Ces expériences, faites en badigeonnant la peau du dos d'un cobaye avec de l'huile de croton, en faisant de cette peau des extraits glycérinés, n'ont pas donné des résultats très démonstratifs : et d'ailleurs Bernheim-Karrer fait très justement remarquer que la différence entre une peau de cobaye ainsi badigeonnée avec de l'huile de croton et la peau d'un enfant eczémateux est vraiment trop grande pour qu'on puisse tirer des conclusions de telles expériences. Aussi croit-il que c'est surtout l'état du cœur qui doit être pris en considération pour expliquer la mort subite de cet enfant. A l'appui de cette hypothèse, il apporte l'observation d'un enfant de sept mois qui présentait, au cours d'un eczéma de la face, des signes de faiblesse cardiaque qui disparurent d'ailleurs assez rapidement.

Cette théorie de la mort par le cœur dans l'eczéma a été adoptée aussi par Rehn.

OBSERVATION XXI.

Un enfant de seize mois, nourri au biberon, a un eczéma de la face et des bras ; après une amélioration à la suite du traitement par une pommade à l'ichthyol, survient une nouvelle poussée d'eczéma avec fièvre. Un matin, je suis appelé en toute hâte près de l'enfant. Depuis minuit, il est dans le collapsus. Je le

trouve le visage bleuâtre, les extrémités cyanosées ; le pouls est à peine sensible. Mort sans convulsions une demi-heure après mon arrivée.

Autopsie. — Dégénérescence graisseuse du myocarde surtout dans le ventricule gauche. Pneumonie lobulaire avec hyperémie et œdème des poumons. Infiltration graisseuse du foie. Néphrite parenchymateuse sub-aiguë. Hypertrophie de la rate. Le thymus n'est pas gros. Les ganglions sous-maxillaires, les ganglions du cou et de la nuque sont augmentés de volume.

Au microscope : dégénérescence graisseuse très prononcée du myocarde ; dégénérescence graisseuse des reins avec desquamation légère de l'épithélium.

Au point de vue clinique, cet enfant est mort de collapsus cardiaque, et l'autopsie montra des lésions du myocarde.

Signalons encore, dans ce groupe évidemment un peu disparate, des morts subites au cours de l'eczéma, une observation très curieuse et unique, croyons-nous, de Borland. Un enfant de huit mois, atteint d'eczéma, vomit du sang et meurt à la troisième hématomèse. Autopsie : A la paroi postérieure du duodénum, tout près du pylore, il existe une ulcération qui a déterminé une perforation de la paroi. Borland explique cet ulcère du duodénum par une infection septique partie de la peau ; il le compare à l'ulcère duodénal consécutif aux brûlures étendues de la peau.

Enfin, dans quelques cas, la mort subite survenant au cours de l'eczéma, a pu être attribuée à une intoxication, quand on fait usage de pommades à base de plomb. Ainsi Hahn a observé le fait suivant : Un enfant de quatre mois a un eczéma de la tête ; on applique un onguent :

Litharge	10 grammes.
Huile d'olives	40 grammes.

L'enfant meurt tout à coup après quelques convulsions apyrétiques. L'autopsie ne fut malheureusement pas faite. Mais Hahn suppose une intoxication saturnine, car il a vu un autre enfant mourir (mais non subitement), après le même traitement ; et dans ce dernier cas, la recherche du plomb dans la substance cérébrale put être faite ; 4 gr. 8 de substance cérébrale sèche renfermaient 0 gr. 0013 de plomb.

Nous avons dit que certains auteurs refusaient d'admettre une relation entre l'eczéma et la mort subite survenue au cours de cette dermatose. C'est ainsi que Strauss fait remarquer qu'il y a beaucoup d'enfants qui meurent subitement, que, d'autre part l'eczéma est chez eux une affection très fréquente ; il n'est donc pas étonnant de voir parfois la mort subite frapper un enfant atteint d'eczéma ; mais ce n'est pas une mort par eczéma. Heubner et Feer ont trouvé aux autopsies d'enfants eczémateux morts subitement tous les signes donnés par Pallauf pour caractériser l'état lymphatique et ils mettent ces morts subites sur le compte de ce *status lymphaticus*. Feer rapporte trente observations de mort subite chez des enfants atteints d'eczéma et présentant en même temps pour la plupart les caractéristiques de l'état lymphatique (habitus pâleux, léger degré de rachitisme, adénopathies cervicales et autres). Sur treize cas avec autopsie, la mort subite est dix fois attribuable à l'état lymphatique ; pour les trois autres cas, les causes de mort sont l'hyperthermie, la sépticémie aiguë et

une intoxication par l'acide salicylique. De ces treize cas avec autopsie, il suffira d'en citer quelques-uns.

OBSERVATION XXII

Garçon de quatre mois, amené à l'hôpital le 12 mars 1902 pour un eczéma généralisé datant de deux mois. Enfant bien développé, un peu rachitique, habitus pâteux. Le 13 mars, élévation de température 38°4. Le 16 mars, à trois heures du matin, il boit encore bien ; à quatre heures et demie, on le trouve mort un peu d'écume à la bouche.

Autopsie. — Thymus gros, de coloration gris rouge avec des hémorrhagies punctiformes : poids, 20 grammes. Ecchymoses sous-péricardiques. Ventricules dilatés. Amygdales palatines grosses. Végétations adénoïdes. Rate grosse. Follicules de l'intestin tuméfiés.

Diagnostic anatomique : Suffocation, vraisemblablement état thymique.

OBSERVATION XXIII

Fille de six mois, 23 mars 1900, soignée pour un eczéma chronique de la tête et du visage. 26 mars, l'enfant est gaie, n'a pas de fièvre. A 5 heures du soir, 36°8. A 5 heures et demie mort subite.

Autopsie. — Cyanose généralisée. Ecchymoses sous-pleurales. Ecchymoses dans le thymus. Grosse rate. Rachitisme. Otite moyenne suppurée à droite.

OBSERVATION XXIV

Fillette de vingt mois. Amenée à l'hôpital le 24 février 1896. Eczéma prurigineux et gale. Le 25, dans la nuit, cyanose, dyspnée, pouls à peine perceptible ; injection de camphre, respiration artificielle. Mort en quelques minutes.

Autopsie. — Ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques. Thymus gros, pèse 25 grammes. Hypertrophie des amygdales, des plaques de Peyer, des ganglions mésentériques et de la rate. Insuffisance mitrale.

Ainsi, d'après Feer, l'état lymphatique est fréquent chez les enfants eczémateux. Et comme il admet avec Palttauf, Escherich, que l'état lymphatique prédispose à la mort subite, on ne doit pas être surpris que la mort subite puisse assez fréquemment survenir au cours de l'eczéma.

Ces conclusions de Feer ne peuvent être acceptées qu'avec réserves. Il nous semble bien prouvé que la mort subite peut dans certains cas être sous la dépendance de l'eczéma, qu'elle soit produite par des infections septiques plus ou moins foudroyantes parties de la peau, ou qu'elle reconnaisse pour cause la disparition brusque d'un eczéma et le passage dans la circulation de toxines ne trouvant plus dans la peau leur voie d'élimination. C'est cette manière de voir qui a été adoptée récemment par Boulloche et Grenet à propos d'un cas de collapsus grave au cours de l'eczéma chez un nourrisson (cas qui se termina, d'ailleurs, par la guérison). Hudelot s'est aussi

rallié à cette opinion dans une thèse récente où la question est étudiée avec soin.

La pathogénie de la mort subite ou rapide par septicémie partie de la peau est facilement compréhensible. On trouve alors à l'autopsie des lésions telles que broncho-pneumonie (Babonneix, Zander et Keyhl), broncho-pneumonie et myocardite (Bernheim-Karrer), thrombose des sinus (Simon), ulcère du duodénum (Borland). La soudaineté d'une issue fatale sous la dépendance de ces lésions n'a rien de spécial à l'eczéma puisque nous avons vu souvent dans les chapitres précédents des lésions importantes évoluer d'une façon latente et conduire à une mort imprévue sans grands symptômes cliniques.

Pour ce qui est de la mort subite par suppression brusque de l'eczéma et rétention de toxines, nous en sommes encore à l'hypothèse : les expériences de Bernheim-Karrer ont été peu concluantes. La vieille doctrine de la *métastase* peut être en un certain sens reprise, rajeunie et adaptée aux idées pathogéniques actuelles. C'est ainsi que Madinier a vu, chez un enfant de cinq mois, des symptômes très alarmants de catarrhe suffocant se produire tout à coup alors que le suintement eczémateux avait cessé ; puis ces accidents diminuèrent d'intensité et disparurent rapidement en même temps que les plaques érythémateuses reparaissaient et que le suintement se rétablissait ; Madinier admet, pour expliquer ces accidents, une fluxion métastatique sur les petites bronches.

Il faut aussi tenir grand compte du mauvais état de la nutrition et des troubles de l'élimination rénale chez les eczémateux. Leur nutrition est ralentie et viciée ; leur

fonction rénale souvent insuffisante (François-Dainville). D'ailleurs l'albuminurie doit être assez fréquente chez les nourrissons eczémateux : on ne la recherche pas assez souvent, vu la difficulté de recueillir l'urine. Mais il y a très certainement des altérations rénales dans un certain nombre de cas : ainsi Guinon et Pater ont publié récemment trois observations de néphrite au cours de l'eczéma et de l'impétigo. Ces lésions rénales peuvent parfois devenir la cause de la mort subite ; il en fut ainsi dans un cas de Marfan : un eczémateux de quatre mois, qui avait de l'albuminurie, mourut dans le coma.

L'enfant atteint d'eczéma est donc dans un état d'intoxication chronique : il est ainsi plus exposé aux septicémies et d'autre part, à certains moments, lesquels coïncident parfois avec un traitement trop actif, une résorption plus rapide de toxines peut conduire à la mort subite par différents mécanismes. Peut-être faut-il parfois tenir compte de l'état lymphatique, qui est lui-même aussi sans doute un état d'auto-intoxication.

CHAPITRE IV

LA MORT SUBITE PAR LÉSIONS DE L'APPAREIL DIGESTIF

On sait l'importance considérable du tube digestif pendant le premier âge: les infections gastro-intestinales sont particulièrement redoutables et, parce que beaucoup d'entre elles conduisent à la mort, et parce que les autres entraînent souvent des modifications de la nutrition ayant un rôle manifeste dans la genèse du rachitisme. Mais en ce qui concerne la mort subite, le tube digestif de l'enfant n'a pas beaucoup d'intérêt immédiat: nous voulons dire que les lésions du tube digestif ne sont pas de celles qui occasionnent souvent la mort subite. Ce chapitre sera donc peu étendu: toutefois, quand nous aurons à étudier l'état lymphatique, les convulsions et le spasme de la glotte, nous verrons alors que cet état et ces accidents ont souvent leur origine dans le tube digestif et que par suite les lésions du tube digestif, pour être souvent peu évidentes et lointaines en tant que cause de mort subite, ne sont pas moins d'une grande importance.

Abcès rétro-pharyngiens. — La mort subite dans l'abcès rétro-pharyngien a été très complètement étudiée

par Thoyer-Rozat : on trouvera dans la thèse de cet auteur tous les documents et toutes les observations s'y rapportant. Nous ne ferons que lui emprunter ses conclusions.

La mort subite se produit tantôt au moment même de l'incision de l'abcès, tantôt à un moment quelconque de la maladie.

On admet généralement que la mort reconnaît pour cause la chute du pus dans les voies aériennes : mais ces cas paraissent exceptionnels, car il n'existe aucune autopsie avec présence de pus dans la trachée ou les bronches : et d'autre part on ne trouve pas le cœur en diastole, rempli de caillots, mais un cœur petit, contracté en systole et vide.

La mort doit être expliquée par un des mécanismes suivants :

Hémorrhagie due à la rupture d'un vaisseau important, mais le fait est très rare ; il n'en existe que deux dans la littérature médicale (Carmichaël, ulcération d'une branche de la carotide externe ; Bokai et Alexy, perforation de la carotide primitive) ;

Asphyxie suraiguë par spasme de la glotte ;

Arrêt du cœur par action réflexe et phénomènes inhibitoires dont le point de départ se trouve dans une irritation des terminaisons nerveuses de la muqueuse ou dans une compression brusque des gros troncs nerveux du cou (Roustan, Aviragnet, Thoyer-Rozat).

Deguy admet aussi la mort par syncope sous la dépendance d'un réflexe d'origine pharyngo-laryngée. Mais, d'après lui, la syncope est le plus souvent purement respiratoire (apnée) ; le cœur continue à battre un certain

temps et, en pratiquant la respiration artificielle, on peut sauver l'enfant.

Enfin, dans un article récent, Viannay indique comme cause de mort subite le spasme de la la glotte produit par irritation du récurrent, et peut-être aussi un arrêt brusque du cœur par irritation du nerf pneumogastrique.

Ulcère de l'estomac et du duodénum. — C'est plutôt à titre de curiosité que nous rapportons l'observation suivante de Bisset.

OBSERVATION XXV

(Bisset, *Lancet*, 8 juillet 1905.)

Un nouveau-né de deux jours rend du sang par l'anús et tombe rapidement dans le collapsus. Le toucher rectal ne donne aucun renseignement ; pas d'antécédents syphilitiques. Pas de vomissements. On pense à quelque ulcère de l'intestin.

L'enfant meurt 45 heures après l'accouchement et 6 heures après le début de l'hémorrhagie.

Autopsie. — Sur la paroi postérieure de l'estomac, auprès de la petite courbure, on trouve un ulcère circulaire ayant déterminé une perforation de la paroi. Des adhérences sont déjà formées qui ont protégé la cavité péritonéale.

De même, à propos d'ulcère du duodénum, nous avons cité, au chapitre de la mort subite au cours de l'eczéma, un cas de mort par hématomèse expliqué à l'autopsie par la présence d'un ulcère du duodénum.

L'ulcère du duodénum peut en effet survenir dès le jeune âge, mais le cas est tout à fait exceptionnel avant dix ans (Torday). Cette ulcération peut naturellement, comme chez l'adulte, attaquer la paroi d'un vaisseau et provoquer une hémorrhagie mortelle. Mais, ce sont des faits exceptionnels qui n'ont pas grand intérêt.

Gastro-entérite. — Certaines formes de gastro-entérite, évoluant avec les allures du *choléra infantile*, peuvent amener une mort rapide et donner lieu à une autopsie médico-légale, qui permet de faire rejeter la suspicion d'empoisonnement. Quelquefois, c'est au cours d'une gastro-entérite simple, à laquelle les parents de l'enfant avaient attribué peu ou pas d'importance, que l'enfant meurt subitement. Segadelli en rapportait récemment une observation médico-légale : un enfant de trois ans meurt subitement : l'autopsie judiciaire est pratiquée. Elle ne permet de retrouver aucune lésion traumatique, aucune trace de violence ; mais on constate une violente gastro-entérite catarrhale avec des invaginations intestinales agoniques longues de 2 à 5 centimètres. Segadelli admet que les lésions de la gastro-entérite peuvent avoir pour conséquence une excitation nerveuse agissant sur les splanchniques et amenant la mort subite chez l'enfant plus susceptible aux réflexes.

Obstruction et invagination intestinales. — Brouardel cite plusieurs cas d'étranglement interne, d'obstruction intestinale chronique voire même d'obstruction par constipation simple ayant déterminé la mort dans des cir-

constances singulières qui faisaient penser à une intoxication : parmi ces cas se trouve celui d'une fillette de huit ans ayant une malformation de l'anus. Mais ce sont des morts rapides dans des circonstances qui paraissent à la justice suspectes plutôt que des morts subites. Cependant Cnopf a relaté l'observation d'un enfant mort *subitement*, à l'autopsie duquel il trouva une colossale accumulation de matières fécales dans l'intestin.

Notre maître, le professeur Thoinot, nous a communiqué une observation de mort subite à la suite d'une invagination intestinale :

OBSERVATION XXVI (inédite).

L'enfant Marie B.... âgée de sept mois, meurt subitement dans les bras de sa mère.

Autopsie. — Le cadavre mesure 64 centimètres de longueur. Les yeux sont excavés ; le facies a le type dit péritonéal. On remarque la présence d'un cataplasme sur le ventre.

Thymus, longueur 10 centimètres. Aux poumons, légère congestion de la base droite. Dans le péricarde quelques centimètres cubes de liquide citrin.

L'intestin grêle présente deux invaginations, l'une est longue de 14, l'autre de 40 centimètres, l'intestin est ecchymotique au niveau de ces deux invaginations.

Tout le segment inférieur de l'intestin est vide de matières, on trouve une petite quantité de matières liquides et jaunes au-dessus de l'invagination.

On sait qu'il n'est pas rare de trouver aux autopsies de jeunes enfants des invaginations intestinales et qu'il est

admis de tous que ces invaginations peuvent être agoniques. Mais, dans le cas que nous venons de relater, nous trouvons au moins deux présomptions que cette invagination n'était pas une invagination agonique : la première, c'est la présence d'un cataplasme sur le ventre, l'enfant avait donc eu quelques coliques, quelques troubles intestinaux, dans les heures qui ont précédé la mort : la seconde, plus importante, est la vacuité du bout inférieur de l'intestin, lorsque, au-dessus des invaginations, l'intestin renfermait une certaine quantité de liquide, et les lésions de l'intestin qui était ecchymotique au niveau des deux invaginations.

Appendicite. — Les accidents d'origine appendiculaire étant si nombreux et si variés, il eût été étonnant de ne pas voir la mort subite figurer parmi eux. Petit a fait, en 1902, une bonne étude de cette complication de l'appendicite ; la mort subite survient soit au cours d'une crise qu'on laisse refroidir, soit après l'opération à chaud ou à froid. La cause en est une embolie cardiaque ou pulmonaire, conséquence d'une phlébite apparente des membres inférieurs ou d'une phlébite inaperçue des veines de l'abdomen. Mais Petit ne rapporte dans sa thèse aucune observation d'enfant. L'année suivante, dans une discussion à la Société de Chirurgie, Jalaguier cite, parmi trois cas de mort subite, celui d'un jeune homme de seize ans, opéré le 15 mars 1902, au seizième jour d'une appendicite et mort subitement dans la nuit du 21 au 22 mars, très probablement par embolie pulmonaire. Au cours de la même séance, Brun dit avoir vu chez une enfant atteinte d'appen-

dicite en voie de refroidissement la mort survenir brusquement et n'avoir pu trouver l'intermédiaire entre l'appendicite et l'issue fatale. S'agissait-il d'une embolie ? C'est possible, mais Brun n'ose l'affirmer.

Vers intestinaux. — D'après les croyances populaires, les vers intestinaux sont coupables de nombreux méfaits. Pour exagérée que soit cette opinion, elle n'en contient pas moins une certaine part de vérité et la preuve en est la possibilité de mort subite, soit qu'un lombric remonte les voies digestives et s'introduise dans le larynx, soit que la présence des lombrics dans l'intestin détermine des convulsions réflexes aboutissant rapidement à la mort.

Bouchut rapporte deux observations et ne leur fait aucune objection. L'une est due à Ebermaier : un enfant meurt subitement au milieu de convulsions ; l'autopsie judiciaire est ordonnée ; tous les organes sont sains, mais l'intestin contient un grand nombre de lombrics ; la seconde est de Sterz : une fillette de huit ans a des convulsions pendant quelques heures et meurt ; autopsie médico-légale ; on trouve treize lombrics dans l'estomac et plusieurs centaines dans l'intestin grêle.

Cirrhose cardio-tuberculeuse. — Dans ce type clinique de cirrhose infantile, si parfaitement individualisé par le professeur Hutinel, et qui porte aujourd'hui son nom, la mort subite est assez fréquente, « trois fois sur quatre, d'après mes observations personnelles ». (Hutinel). Il ne s'agit pas ici d'une mort imprévue, car les enfants qui

succombent ainsi « présentent les signes d'une cachexie croissante, puis meurent tout à coup dans une syncope ». (Hutinel et Auscher). Par conséquent, le pronostic porté était déjà très sombre, mais toutefois la subitanéité de la terminaison fatale doit être connue, car il est bon que le médecin ait laissé entrevoir à la famille cette éventualité d'une syncope mortelle.

Diabète (1).

La gravité du diabète infantile est une notion tellement classique qu'il est inutile de s'y arrêter : l'histoire de cette maladie a été suffisamment faite dans les thèses de Redon, de Leroux, de Mlle Biellooussoff, de Dupuy, dans un important mémoire de Wegeli.

Quand le diabète a été diagnostiqué chez un enfant, et quand surviennent des accidents graves rapidement mortels (ce sont le plus souvent des accidents comateux), la mort rapide n'a rien d'imprévu : le diagnostic a été fait, le pronostic *quoad vitam* a été franchement mauvais, parents et médecin ne peuvent être surpris du dénouement fatal. Nous ne retiendrons qu'un détail, c'est que la mort peut survenir quelques semaines, quelques jours même seulement, après que sont apparus les premiers symptômes du

(1) C'est un peu artificiellement peut-être que nous rangeons le diabète avec les maladies du tube digestif et de ses annexes. Mais le diabète infantile n'a pas assez d'importance, en ce qui concerne la mort subite, pour être le sujet d'un chapitre.

diabète. Une observation des plus démonstratives est celle d'Heinricius : en juin 1887, une mère remarque que son enfant maigrit depuis quelque temps, a peu d'appétit, tandis que la soif est vive : il urine plus qu'auparavant. L'urine est analysée, elle contient du sucre. Le petit malade est soumis à un régime : on lui donne de l'eau de Carlsbad et du fer. La teneur de l'urine en sucre reste la même. Dans la nuit du 7 au 8 juin, l'enfant est pris de vomissements et de violentes douleurs dans le bas-ventre : il perd connaissance et meurt en trois heures.

Un autre point qu'il nous faut noter aussi dans ces morts rapides au cours d'un diabète diagnostiqué, est que parfois la cause occasionnelle des accident mortels résulte d'une opération chirurgicale. Leroux en cite dans sa thèse trois observations.

Le premier cas a été publié par Lécorché : un enfant de quatorze ans fut opéré par Guersant pour une cataracte double ; opération d'un côté par abaissement. A la suite de cette opération, l'enfant succomba brusquement sans qu'on pût expliquer la cause de la mort.

Lécorché fait remarquer à ce propos que certaines cataractes diabétiques doivent être respectées, surtout celles qui apparaissent chez des glucosuriques nerveux ; le trouble d'innervation est chez eux si prononcé que la moindre opération suffit pour causer la mort. Elle survient brusquement sans troubles locaux ni généraux qui puissent l'expliquer et sans doute par simple épuisement nerveux.

Le second cas est dû à Fischer : Eugène L..., âgé de 11 ans, est soigné pour diabète à l'Hôpital des Enfants-Malades.

Le 6 novembre 1858, Guersant l'opère d'une cataracte.

Le 10 novembre, l'enfant succombe dans un état de faiblesse extrême et après quelques symptômes cérébraux.

Pas de renseignements sur l'autopsie.

Enfin Schmidt Rimpler a vu une jeune fille de quinze ans, diabétique depuis trois ans et opérée pour une cataracte double, mourir quelques jours après.

Cette dernière observation est très incomplète : l'auteur ne donne aucun détail sur la mort ; le rapport entre la mort et l'opération est ici très douteux, car, avant l'opération, la jeune fille était dans un état déjà très mauvais. On peut faire à peu près les mêmes remarques à propos de l'observation de Fischer. Reste donc un seul cas, celui de Lécorché, de mort subite ou rapide à la suite d'une opération pour cataracte.

Plus intéressants sont les diabètes infantiles restés latents et conduisant directement au coma. Ce coma dure quelques heures : c'est un type de mort rapide et imprévue chez un enfant en bonne santé apparente. Duflocq et Dauchz en ont publié une belle observation en 1893. En voici deux autres plus récentes.

OBSERVATION XXVII

(Rist. *Société de Pédiatrie*, 1904).

Un enfant de 11 ans a une indigestion huit jours avant l'entrée à l'hôpital, puis il cesse de manger, a une soif ardente, urine abondamment et maigrit.

Le 1^{er} avril. douleurs dans le ventre. accompagnées de vomissements et de constipation ; somnolence ; un medecin fait le diagnostic d'urémie.

2 avril. L'enfant est amené à l'hôpital. Il est dans le coma ; les pupilles dilatees. les mouvements respiratoires ralentis. L'haleine a une odeur aromatique, l'urine contient du sucre. L'enfant meurt le 3 avril, douze heures après l'entrée à l'hôpital. Autopsie. Congestion des méninges et de l'encéphale. Le pancréas ne présente pas de lésions.

OBSERVATION XXVIII

(Moizard. *Société de Pédiatrie*, 1904, p. 147).

Un enfant de 12 ans est pris brusquement, en rentrant du collège, d'accidents comateux, au milieu d'une santé en apparence parfaite. L'urine renferme du sucre. L'enfant succombe rapidement.

CHAPITRE V

LA MORT SUBITE PAR LÉSIONS DES REINS ET DES CAPSULES SURRÉNALES

Lésions des reins.

Ce chapitre de la mort subite par le rein sera très court, et c'est ici peut-être que la différence est la plus considérable entre l'enfant et l'adulte ou le vieillard. On sait, en effet, et les travaux de Brouardel ont mis le fait en lumière, que chez l'adulte « la mort par le rein est, de toutes les morts subites, de beaucoup la plus fréquente ». C'est que le rein du vieillard a subi, au cours de l'existence, une longue série d'atteintes, du fait des maladies infectieuses, du fait d'intoxications chroniques ou d'auto-intoxications, le tout aboutit à des lésions de néphrite chronique interstitielle plus ou moins prononcée et un incident quelconque peut conduire à l'urémie. Cette étiologie de la néphrite interstitielle explique pourquoi elle est pour ainsi dire inconnue dans l'enfance ; Guthrie en 1897 n'en pouvait rassembler que sept cas, avec terminaison fatale et autopsie. Il est difficile, avec un si petit nombre d'observations, de tracer un tableau clinique de la maladie

chez l'enfant et surtout de décrire les modes de terminaison, parmi lesquels on peut théoriquement supposer des accidents d'urémie rapidement mortels. Guthrie signale la mort par urémie convulsive et la mort par hémorrhagie cérébrale ; il n'a pas noté d'accidents d'urémie respiratoire. En résumé, la mort subite dépendant d'une néphrite chronique interstitielle, bien que possible chez l'enfant, n'a pas grand intérêt pour le médecin légiste.

Ce n'est pas que l'enfant ne meurt jamais par le rein. Cahen a jadis essayé de prouver que les convulsions infantiles pouvaient être la manifestation d'une néphrite albumineuse ; il cite, à l'appui de cette théorie, deux observations.

OBSERVATION XXIX

(Cahen. *Union médicale*, 1853.)

Un enfant de quelques semaines meurt en deux ou trois heures, à la suite de convulsions.

Autopsie. — Les reins sont lourds ; le gauche pèse 19 grammes et le droit 26 grammes. La substance corticale est pâle et jaunâtre ; la substance tubuleuse d'un rouge brunâtre. L'urine recueillie dans la vessie est albumineuse.

OBSERVATION XXX

(Cahen.)

Un enfant de deux jours meurt subitement à la suite de convulsions.

Autopsie. — Les reins sont congestionnés ; 17 et 14 grammes.

L'urine de la vessie renferme de l'albumine.

Ces observations sont trop incomplètes comme anatomie pathologique et cette recherche de l'albumine à l'autopsie trop insignifiante pour qu'on puisse y attacher grande importance.

C'est seulement dans les néphrites aiguës, survenues au cours des maladies infectieuses, que l'enfant peut mourir presque subitement. Mais les observations ne sont pas nombreuses qui aient quelque intérêt pour nous, car dans la plupart cette mort n'est ni subite, ni imprévue.

Voici cependant un fait où la terminaison fatale a été suffisamment rapide pour pouvoir trouver place ici :

OBSERVATION XXXI

(Pihan-Dufeillay. *Thèse*, Paris, 1861.)

Un enfant de 9 ans est soigné à l'hôpital Saint-Jacques de Nantes pour une scarlatine légère. A la convalescence, apparaît un léger œdème des membres inférieurs et une bouffissure de la face. Les urines rares, foncées, contiennent de l'albumine et du sang. Cet état persiste pendant trois jours sans aggravation.

Le quatrième jour, à 6 heures du soir, l'enfant est triste, un peu abattu. On remarque une légère anxiété respiratoire, mais rien d'anormal à l'auscultation. 10 heures du soir, suffocation subite, murmure respiratoire diminué des deux côtés. A minuit anxiété extrême, dyspnée, pouls petit et fréquent. L'intelligence est intacte. La mort survient à une heure du matin,

c'est-à-dire quatre heures et demie après l'invasion sensible des accidents.

Autopsie. — Le cœur et les poumons sont normaux. Les reins, congestionnés, ont l'aspect du deuxième degré de la maladie de Bright.

En dehors de la néphrite scarlatineuse, nous n'avons pas trouvé de cas de néphrite aiguë terminée par une mort subite ou rapide. On sait que certains auteurs ont expliqué quelques morts subites au cours de la fièvre typhoïde chez l'adulte par des accidents d'urémie (Fauvel, Genuit). Cette théorie, d'ailleurs abandonnée, n'a jamais été invoquée pour la mort subite dans la fièvre typhoïde infantile.

Nous devons encore rappeler que les lésions rénales peuvent parfois avoir un rôle dans la pathogénie de la mort subite au cours de l'eczéma du nourrisson (cas de Marfan : un eczémateux de quatre mois dont l'urine était albumineuse mourut dans le coma ; cas de Cohn).

Lésions des capsules surrénales.

La pathologie des capsules surrénales, réduite jadis à la maladie d'Addison, prend de jour en jour une importance plus grande et il suffit pour s'en convaincre de lire l'excellent article de Lœper et Oppenheim dans le récent *Manuel des maladies des reins, et des capsules surrénales*. On connaît déjà un certain nombre de cas dans lesquels la mort subite peut être attribuée à une lésion de ces capsu-

les et il semble que ces faits apparaîtront de plus en plus fréquents au fur et à mesure qu'on saura mieux les dépister. La mort subite peut survenir chez l'enfant dans la maladie d'Addison ou à la suite d'hémorrhagies des capsules surrénales. Elle peut enfin, d'après Wiesel, dépendre de lésions du système chromaffine indépendantes de la tuberculose ou de l'hémorrhagie capsulaires.

Maladie d'Addison. — La mort subite termine assez fréquemment la maladie d'Addison chez l'enfant. En effet, tandis qu'Ihler, étudiant cette même mort subite chez l'adulte, ne pouvait en réunir que douze cas sur un nombre considérable d'observations, Dezirot a rassemblé dix observations d'enfants ayant succombé subitement ou très rapidement. Mais, dans quelques-unes de ces observations, la mort survint par suite d'une complication rapidement mortelle, par exemple dans un cas de Schilling où elle fut causée par une pneumonie. Parmi les observations de mort subite rapportées par Dezirot, cinq seulement nous paraissent à retenir (cas de West, Pye Smith, Guttmann, et deux cas de Variot). Tantôt la mort est seulement rapide, la malade de Guttmann est prise de douleurs dans le bas-ventre et de diarrhée, puis de somnolence et meurt dans le coma ; tantôt la mort est subite et survient dans une syncope (West, Variot). Ainsi une petite malade, au moment de monter dans son lit, pâlit brusquement, et se jette en travers du lit : on s'approche, elle était morte (Variot). Dezirot explique les morts rapides par une intoxication suraiguë liée à l'insuffisance surrénale et les morts instantanées par une syncope, peut-être par inhibition.

Quoi qu'il en soit, Variot donne ce conseil pour le pronostic de la maladie d'Addison chez l'enfant : « Dans la pratique, il faut que l'on soit averti que la mort est quelquefois beaucoup plus rapprochée qu'on ne pourrait le penser. Il est bon que la famille reçoive quelques indications anticipées, qui la préparent à tout ce qui peut arriver et que la vigilance du médecin ne soit pas mise en doute par l'entourage. »

Hémorrhagie des capsules surrénales. — Cette hémorrhagie peut entraîner la mort du nouveau-né, on trouve alors le plus souvent pour l'expliquer une cause d'asphyxie pendant le travail.

Dans d'autres cas, ce sont des enfants de deux mois (Langmead), de cinq mois (Talbot), de onze mois (Blaker et Bailey) qui sont pris brusquement de vomissements, de dyspnée ; quelquefois on voit apparaître rapidement du purpura ; avec ou sans purpura, l'enfant succombe en quelques heures dans le collapsus cardiaque ou au milieu d'une convulsion. Oppenheim, qui a rassemblé huit observations de ce genre, les considère comme des purpuras infectieux primitifs à marche suraiguë. Dans un cas de Talbot, l'ensemencement du sang donna des cultures de streptocoques. Ces hémorrhagies surrénales paraissent le plus souvent en rapport avec l'hyperactivité fonctionnelle des glandes surrénales provoquée par la présence dans le sang d'agents infectieux ou de poisons microbiens ou autres (Lœper et Oppenheim).

À l'autopsie, les lésions sont uni ou bilatérales. On trouve la capsule de coloration rouge foncé, augmentée de poids

et siège d'une hémorrhagie plus ou moins abondante, formant un hématome entouré par une mince bande de substance corticale. Au microscope, on reconnaît que c'est presque toujours au niveau de la zone réticulée que se forment ces foyers hémorrhagiques, et de là l'hémorrhagie se répand dans les autres couches en refoulant et en comprimant les trabécules. Parfois même l'hémorrhagie est assez considérable pour rompre la capsule, se répandre dans le tissu sous-péritonéal et le péritoine ; ainsi, on lit dans le mémoire d'Arnaud cette observation de Friedler : « Un enfant de cinq jours mourut en quelques minutes avec une dyspnée intense : à l'autopsie, hémorrhagie de la capsule surrénale droite : l'épanchement sanguin s'est répandu dans le tissu sous-péritonéal ; en dernier lieu, le péritoine a été déchiré, une hémorrhagie intra-péritonéale s'ensuivit amenant la mort. »

La mort subite ou rapide à la suite d'hémorrhagie des capsules surrénales peut être expliquée soit par l'insuffisance capsulaire (Sergent et Bernard) soit par le retentissement de la lésion capsulaire sur les nerfs et les ganglions du plexus solaire (Arnaud). Quelle que soit d'ailleurs la pathogénie, ce qu'il faut retenir c'est que l'hémorrhagie des capsules surrénales peut avoir pour conséquence un véritable *syndrome apoplectiforme surrénal* (Arnaud).

Nous devons dire enfin quelques mots des travaux de Wiesel sur la pathologie du système chromaffine, dans ses relations avec la mort subite. Cet auteur a trouvé, à l'autopsie d'un jeune garçon de dix-huit ans, mort assez rapidement après avoir perdu connaissance au moment où il prenait un bain froid, une hypoplasie des capsules surré-

nales et de tout le système chromaffine du plexus solaire et du grand sympathique. Wiesel suppose, en faisant d'ailleurs toutes réserves, qu'une insuffisance de développement du système chromaffine peut parfois expliquer la mort subite ; ce système a une sécrétion interne qui exerce une action très importante sur la tension artérielle : par suite, une insuffisance de sécrétion peut déterminer une hypotonie vasculaire avec abaissement de pression dans tout le système circulatoire, ce qui, sous l'influence de quelque cause occasionnelle, conduira au collapsus cardiaque.

Cette théorie est intéressante, mais l'auteur lui-même la reconnaît comme encore hypothétique, tant que des constatations anatomo-pathologiques plus nombreuses ne l'aurent pas confirmée.

CHAPITRE VI

LA MORT SUBITE PAR LÉSIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

Maladies congénitales du cœur. — Certains enfants porteurs de quelque lésion congénitale meurent au bout de quelques heures ou de quelques jours. Il arrive fréquemment, en pareil cas, que la cause réelle de la mort échappe et ce n'est qu'à l'autopsie que l'on découvre la structure vicieuse du cœur (Moussous). D'autres enfants ne succombent qu'après quelques années ; assez souvent la terminaison fatale se produit rapidement et est due à une syncope. Ainsi Morquio a vu un cas de pouls lent permanent, avec attaques syncopales et épileptiformes, terminé par une mort subite chez un enfant ayant une lésion congénitale du cœur.

Péricardites. — Weill signale que la mort subite peut survenir dans le cours de la péricardite purulente chronique. La symphyse rhumatismale conduit à la terminaison fatale dans la très grande majorité des cas à la suite de phénomènes asystoliques continus et progressifs. Cepen-

dant « on a signalé parfois la mort subite ou des crises d'angine de poitrine avec terminaison brusque ». (Weill (1).

Myocardite. — De la mort subite par myocardite, nous n'avons presque plus rien à dire ici. Nous l'avons signalée à propos de la scarlatine, et surtout à propos de la fièvre typhoïde et de la diphtérie, affections dans lesquelles la mort subite est très souvent sous la dépendance de lésions du myocarde.

Le myocarde peut encore être atteint chez l'enfant au cours du rhumatisme articulaire aigu et la mort subite survenir dans ces conditions (Herringham).

Enfin, certaines septicémies du nourrisson déterminent parfois des lésions du myocarde, qui entraînent la mort subite (2), comme dans le cas suivant de Schaps.

OBSERVATION XXXII

(Schaps. *Archiv. f. kinderheilk*, Bd. 40. 1905.)

Elisa M..., née le 2 janvier 1904, a eu à neuf semaines une tuméfaction de l'aisselle gauche, puis en avril des abcès sous-cutanés, une otite. Elle est amenée à l'hôpital le 21 avril 1904: syphilis congénitale, tuméfaction de la rate et du foie, abcès sous-cutanés. Mauvais état général.

(1) Nous n'avons pu, faute de temps, faire des recherches bibliographiques complètes sur cette partie de notre sujet. Nous avons rédigé ce chapitre presque uniquement d'après les articles de Mous-sous et de Weill (*Traité des Maladies de l'Enfance*, Grancher-Comby, t. III, 1904).

(2) Voir le chapitre : Mort subite dans l'eczéma.

Le 26 avril, à 2 heures de l'après-midi. mort subite.

Autopsie. — Le péricarde est rempli de sang et de caillots. Au milieu du bord gauche du cœur, on trouve une perforation de la paroi cardiaque ayant 3 millimètres de diamètre; il existe un abcès dans la paroi du ventricule gauche et un autre petit abcès du myocarde au voisinage de la pointe du cœur.

Abcès emboliques dans le rein gauche.

Lésions de syphilis héréditaire hépatique.

Un abcès embolique du myocarde, provenant d'une septicémie à staphylocoques partie des abcès de la peau, a donc eu pour conséquence une rupture du cœur et un hémopéricarde.

Cœur gras. — Brouardel cite deux cas de mort subite pouvant être mis sur le compte de la surcharge graisseuse du cœur : deux enfants de l'Institution Sainte-Barbe moururent subitement au bain froid. Dans l'un des cas, la famille demanda l'autopsie : dans l'autre, l'embaumement ; chez ces deux enfants, le cœur était tellement surchargé de graisse, qu'il était impossible de voir la fibre musculaire.

Brouardel conseille de n'envoyer ni à la douche, ni aux bains froids, les enfants chez lesquels on peut supposer que le cœur est ainsi surchargé de graisse : « Un trouble violent dans la circulation suffit pour arrêter les mouvements de leur muscle cardiaque et pour déterminer la mort subite. »

Dans sa thèse sur la mort subite dans le cœur gras, G. Bureau rappelle ces deux cas de Brouardel et cite un fait de Kerckring : mort subite d'un enfant de 2 ans dont le cœur était surchargé de graisse. Il admet aussi que ces cœurs gras fonctionnent d'une façon imparfaite, que leur

puissance contractile est diminuée et que, par suite, l'enfant est exposé plus qu'un autre à certains accidents, dont la mort subite.

Lésions orificielles. — Ce sont les lésions aortiques qui, chez l'enfant comme chez l'adulte, exposent à la mort subite.

Dans le rétrécissement aortique, rare chez l'enfant, on a pu observer parfois la mort subite par syncope de la Rüe). L'insuffisance aortique peut entraîner la mort subite par syncope, par ischémie bulbaire.

Souvent insuffisance et rétrécissement aortiques sont associés.

Voici deux observations de mort subite survenue dans ces conditions :

OBSERVATION XXXIII

(Oyon. *Bull. de la Soc. Anatomique*, 1872.)

M. Oyon, interne des hôpitaux, présente le cœur d'un enfant mort subitement à l'âge de 13 ans, dans le service de M. Barthez, à l'hôpital Sainte-Eugénie.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont profondément altérées par la dégénération graisseuse et crétacée. A ces altérations viennent s'ajouter de petites végétations verruqueuses. La valvule la plus altérée paraît perforée d'un pertuis.

OBSERVATION XXXIV

(*Path. Soc. London* 1897. *Thèse*, de la Rue, 1903, p. 64.)

Une petite fille, âgée de 7 ans, meurt subitement à Saint-Bartholomew's Hospital. Elle avait été très malade six semaines auparavant et avait été sans doute atteinte de rhumatisme articulaire aigu. On entendait un double souffle à la base et un souffle systolique à la pointe. Elle avait de la cyanose des extrémités et de l'anasarque.

Autopsie.— Cœur hypertrophié. Sur la valvule mitrale quelques petites végétations, et sur les sigmoïdes aortiques des végétations volumineuses. Aorte normale sans aucun signe d'endartérite.

Nous en aurons fini avec la mort subite par lésions du cœur chez l'enfant après avoir cité une curieuse observation de Stoenescu : un jeune garçon de 15 ans meurt subitement ; l'autopsie médico-légale est ordonnée ; on trouve un kyste hydatique du ventricule gauche, remplissant complètement la cavité ventriculaire et ayant sans doute déterminé la mort subite en occasionnant une obstruction brusque de l'orifice mitral.

Anévrysme de l'aorte. — Contrairement à l'opinion populaire, la rupture d'un anévrysme est une cause exceptionnelle de mort subite chez l'adulte et le vieillard (Brouardel). A plus forte raison, chez l'enfant, les anévrysmes étant très rares dans le jeune âge. Les quelques cas publiés sont donc intéressants plutôt à un point de vue de pathologie générale, parce qu'ils nous montrent que, dès

l'enfance, peuvent se constituer des lésions artérielles analogues à celles que l'on est habitué d'observer chez les vieillards.

En 1903, dans une thèse consciencieusement documentée, de la Rüe rassemblait quinze cas d'anévrysme de l'aorte chez l'enfant et l'adolescent. On peut y ajouter une observation ancienne de Geigel et, depuis 1903, les cas de Jordan, Wasastjerna, Rénon et Comby, soit au total une vingtaine de cas. Huit fois, la terminaison mortelle fut subite ou rapide.

Le plus souvent, les enfants atteints d'anévrysme approchent déjà de l'adolescence : cependant, on a vu des anévrysmes amener la mort subite chez des enfants de 4 ans (Willett), de 6 ans (Jordan). Dans un certain nombre de cas, les parois de l'aorte ont été altérées par quelque maladie infectieuse, souvent par le rhumatisme articulaire aigu (Rénon, Feytaud). On ne retrouve pas, dans les antécédents des enfants atteints d'anévrysme de l'aorte, la syphilis si souvent notée comme cause d'anévrysme chez l'adulte. Dans deux cas (Smith, Wasastjerna), l'anévrysme coexistait avec une malformation de l'aorte, avec un rétrécissement congénital.

L'anévrysme siège le plus habituellement à la crosse de l'aorte ; cependant, Sanné cite un anévrysme de l'aorte abdominale chez un enfant de 14 ans mort subitement.

Nous ne dirons rien de la symptomatologie, du diagnostic, n'ayant en vue que l'étude de l'anévrysme par rapport à la mort subite.

Quelquefois l'anévrysme était resté latent avant l'acci-

dent terminal (obs. Smith et Berry, rapportées dans la *Thèse de de la Rüe*; obs. Wasastjerna).

OBSERVATION XXXV

(Wasastjerna. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, Bd. 49, p. 405.)

J. S..., enfant de 13 ans. Antécédents héréditaires et personnels sans intérêt.

Le 26 décembre 1902, il va patiner avec des camarades, tout à coup il devient pâle, ressent des palpitations et des vertiges. Soutenu par un ami, il essaie de rentrer chez lui, ne peut faire la route à pied : on le ramène dans un traîneau. Toute la soirée et toute la nuit il a des palpitations, de la douleur dans la région précordiale.

Le 27 décembre, il peut se lever un peu, se sent plutôt mieux.

Le 28 décembre. A 6 heures du soir, il se lève pour uriner, ne se sent pas plus malade. Tout à coup, à sept heures et demie, il fait quelques inspirations profondes et meurt en quelques instants. Appelé aussitôt, je ne puis que constater le décès; en percutant la région précordiale, je fais le diagnostic d'épanchement dans le péricarde.

Autopsie. — La plèvre gauche contient 200 centimètres cubes de sérosité sanguinolente; et la plèvre droite, 500 centimètres cubes.

Le péricarde est rempli de 750 grammes de sang liquide et en caillots.

L'aorte présente, à quelques centimètres au dessus des valves, une dilatation sacciforme; les tuniques interne et moyenne sont déchirées en forme de Z. Cette déchirure conduit dans une poche formée entre la tunique moyenne et l'adventice, cette poche est remplie de sang en partie liquide et coagulé,

enfin l'adventice présente une déchirure qui conduit directement dans le péricarde.

On remarque à la crosse de l'aorte quelques plaques d'athérome. Enfin il existe une anomalie aortique : après la naissance des gros vaisseaux, l'aorte est dilatée en sac, puis rétrécie au point que la portion rétrécie admet à peine une sonde de 1 millimètre; de cette portion rétrécie on passe à l'aorte descendante.

Cette observation est très intéressante, d'abord parce qu'elle nous montre un garçon de 13 ans, se développant bien, pouvant se livrer aux jeux et aux exercices sportifs, alors qu'il était porteur d'un rétrécissement congénital de l'aorte. De plus, les résultats de l'autopsie ont parfaitement expliqué la succession des accidents : aux symptômes perçus le 26 décembre, correspond la déchirure des tuniques interne et moyenne de l'aorte avec formation d'une poche entre les tuniques de l'aorte : le troisième jour, la mort subite a été le résultat de la rupture de l'adventice et de l'épanchement du sang dans le péricarde.

Plus habituellement, la mort subite ou rapide frappe un enfant porteur d'un anévrysme aortique qui avait déjà donné lieu à des symptômes et qui avait pu être diagnostiqué.

La mort peut survenir dans une crise rappelant l'angine de poitrine (Obs. Weill-Hallé, in *Thèse de la Rüe*). Mais la terminaison subite est surtout la conséquence de la rupture de l'anévrysme dans la plèvre (Geigel), dans le péricarde, dans les voies aériennes.

OBSERVATION XXXVI

(Rénon. In *Thèse Feytaud*, Paris, 1906.)

Charles C..., âgé de 16 ans, entre le 3 octobre 1904 à l'hôpital de la Pitié pour une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Il a déjà eu plusieurs attaques de rhumatisme qui ont été compliquées d'aortite. Un anévrisme de l'aorte se développe rapidement pendant le séjour à l'hôpital. Le malade quitte l'hôpital au mois d'avril 1905. Il revient de temps en temps à la consultation. Malgré les recommandations expresses qu'on lui fait, il ne s'abstient pas complètement d'exercices violents. Il fait même de la bicyclette.

Le 14 juillet 1905, il veut aider dans la rue des ouvriers qui hissent une bannière tricolore en haut d'un mât; à peine a-t-il tiré sur les cordes qu'il tombe raide mort, en vomissant des flots de sang; la poche anévrysmale s'était rompue.

De la Rue signale encore que la formation de caillots sanguins dans la poche anévrysmale constitue, en même temps qu'un processus de guérison, une cause de mort subite par embolie. Le caillot qui se détache se dirige de préférence vers les carotides, d'où l'apparition d'accidents cérébraux graves et rapidement mortels. Mais, dans les observations rapportées par cet auteur, nous n'avons pas trouvé d'exemple de mort subite survenue par ce mécanisme.

Athérome aortique. Rupture de l'aorte. — C'est quelquefois sans l'intermédiaire d'un anévrisme aortique qu'une plaque d'athérome peut occasionner la rupture du vaisseau et entraîner la mort subite.

OBSERVATION XXXVII

(Oppenheimer, *Virchow's Archiv*, Bd 181, 1905.)

Une fillette de 9 ans, sans antécédents morbides d'aucune sorte, est prise, le 15 janvier 1905, de céphalée et d'abattement. Le lendemain matin, elle ressent de la douleur dans la région précordiale et a un peu de dyspnée. Au bout de quelques heures, ces symptômes disparaissent et jusqu'au 18 janvier, l'enfant ne se plaint plus de rien. Dans la nuit du 18 au 19, elle meurt subitement.

Autopsie. — Le péricarde est distendu, rempli de quatre gros caillots ; sur l'aorte, à 5 millimètres au-dessus du niveau des valvules, commence une déchirure longitudinale longue de 3 centimètres et large de 5 millimètres ; ce sont seulement les tuniques interne et moyenne qui sont ainsi largement déchirées ; car la tunique externe n'a qu'une petite perforation de 3 à 4 millimètres.

L'aorte ne présente que deux petites plaques d'athérome auprès des valvules aortiques ; dans tout le reste de son étendue, elle est d'aspect normal. Pas de sclérose des autres vaisseaux. Pas de signes de syphilis. L'examen microscopique de l'aorte autour de la rupture montra des lésions de sclérose ayant débuté par la tunique moyenne.

Citons enfin, pour terminer ce qui concerne les ruptures de l'aorte, une observation curieuse de Lightburne : à l'autopsie d'un enfant de 12 ans, mort subitement, il constata une perforation de l'aorte par une exostose partant de la sixième côte ; la pointe de l'exostose avait pénétré et dans le poumon gauche et dans l'aorte thoracique ; le sang de l'aorte s'était répandu dans la plèvre gauche.

CHAPITRE VII

LA MORT SUBITE PAR LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX. INHIBITION.

Le système nerveux des enfants, très impressionnable, réagit facilement aux infections, aux auto-intoxications, et même à toute cause d'irritation réflexe ; la forme la plus habituelle de cette réaction est la convulsion. Mais l'étude des convulsions, et pour la mort subite les seules intéressantes sont les convulsions dites internes, cette étude ne peut être séparée du spasme de la glotte, de la tétanie ; ces affections devant elles-mêmes trouver place au chapitre de l'hypertrophie du thymus, nous sommes ainsi forcés de scinder la mort subite sous la dépendance du système nerveux et de n'étudier ici que les morts subites expliquées à l'autopsie par des lésions des méninges ou des centres nerveux, puis la mort subite dans les névroses et enfin la mort par inhibition.

Méningite tuberculeuse. — Parmi les très nombreuses formes cliniques de la méningite tuberculeuse chez l'enfant, il en est une qui est caractérisée par son évolution lente et une explosion brusque de symptômes (vomisse-

ments, convulsions, coma au milieu desquels la mort peut survenir en quelques heures. Ces faits très classiques ont été étudiés dans les thèses de Leraître et de Landon qui rapportent plusieurs observations (Bouchut, d'Espine, et Picot, Rohrer). Il suffira de citer celle de Rohrer.

OBSERVATION XXXVIII

(Rohrer. *Corresp. Blatt. f. Schweizer Aerzte*, 1878, p. 501.)

Sophie S..., âgée de 10 ans, a des antécédents héréditaires et personnels de scrofule. Le 5 juillet, elle se rend à l'école comme d'habitude, revient à midi pour déjeuner, mais n'a pas d'appétit et vomit après avoir mangé la soupe; elle se plaint d'un léger mal de tête, ne retourne pas à l'école. Dans l'après-midi, deux vomissements. Le repas du soir est encore vomi. Vers 9 heures et demie, elle est prise de fièvre, et de somnolence. A l'examen, pupilles étroites, réagissant à peine, convulsions des extrémités, trismus, pouls irrégulier (90 à 100), temp, 39°8. Un bain fait cesser les convulsions; mais le trismus persiste; l'enfant tombe dans le coma, la respiration devient stertoreuse; les convulsions reparaissent. Mort à 11 heures et demie du soir.

Autopsie. — Exsudat et granulations tuberculeuses miliaires au voisinage de la scissure de Sylvius.

Thymus volumineux.

Poumons. — Un tubercule caséeux au poumon droit. De plus infarctus hémorrhagiques expliqués par une insuffisance mitrale.

Dans ces observations, la mort, bien que rapide et imprévue, ne donna lieu à aucune enquête judiciaire.

Brouardel indique deux circonstances dans lesquelles la justice peut intervenir et demander une autopsie médico-légale : Un individu se sent tout à coup mal à l'aise, prend sur l'avis d'un médecin ou d'un pharmacien quelque médicament, meurt bientôt après. On accuse le médecin ou le pharmacien de l'avoir empoisonné. L'autopsie révèle l'existence d'une méningite. Tardieu cite un cas de ce genre : une mère fait appeler un médecin pour un bébé indisposé : après la prescription exécutée à la lettre, l'enfant meurt : on accuse le médecin. L'autopsie prouve qu'il s'agissait d'une méningite. Dans d'autres cas, un enfant devient maussade, a des accès de mauvaise humeur : une discussion, une rixe avec des camarades de jeux peut s'ensuivre. L'enfant meurt quelques heures après. Les circonstances qui ont précédé le décès le rendent suspect. Une enquête est ouverte. Mais l'autopsie médico-légale montre que la mort est naturelle et que l'enfant a succombé à une méningite tuberculeuse (1).

Leraître et Landon citent encore, comme mort subite par méningite tuberculeuse, une observation de Newmann ; mais celle-ci nous paraît très discutable en tant que méningite tuberculeuse. Il s'agit d'un enfant de neuf mois, qui fut pris tout à coup de convulsions dans les bras de sa nourrice et mourut en quelques secondes. A l'autopsie, on trouva les veines de l'encéphale remplies de sang, la dure-mère congestionnée, et un épanchement de lymphe à la convexité et à la surface supérieure des hémisphères céré-

(1) Brouardel. *La mort et la mort subite*, p. 334 et 335.

braux. Le cerveau était aussi congestionné; mais le thymus était volumineux. Il nous semble que cliniquement et anatomiquement ce cas est une mort subite par hypertrophie du thymus plutôt que par méningite tuberculeuse.

Méningite cérébro-spinale. — La mort subite, ou plutôt la mort rapide et imprévue, dans la méningite cérébro-spinale, est très comparable à celle de la méningite tuberculeuse. Il n'y a donc pas lieu d'y insister longuement. Emminghaus (1) a bien décrit cette forme sidérante ou foudroyante de méningite cérébro-spinale, qui conduit à la mort en six à trente-six heures. Après quelques prodromes ou brusquement (au jeu, à l'école, un matin au réveil), l'enfant est pris de frissons, de convulsions et perd bientôt connaissance; la température s'élève rapidement, la respiration est accélérée; puis peuvent apparaître les vomissements, la raideur de la nuque, l'opisthotonos et le trismus. Un coma rapidement mortel termine cette évolution suraiguë. Quelques-uns de ces cas peuvent naturellement, pour peu que les circonstances paraissent suspectes, donner lieu à une autopsie médico-légale, et Tourdes rapporte l'observation d'un enfant de six semaines, dont la mort très prompte avait été attribuée à un empoisonnement par le laudanum, et à l'autopsie duquel il trouva un exsudat purulent occupant la base du cerveau et la partie supérieure de la moelle.

(1) *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, Bd. II, p. 490, 1877.

Méningite aiguë. — Les méningites aiguës peuvent aussi, mais plus rarement, avoir une allure silencieuse et se terminer par la mort subite. C'est peut-être à une méningite à pneumocoques qu'il faut attribuer la mort dans le cas suivant de Berton, étiqueté par l'auteur méningo-encéphalite.

OBSERVATION XXXIX

(Berton. *Traité pratique des maladies des enfants*,
1842. obs. VII).

P..., ramoneur de huit ans, entre le 17 avril à l'hôpital des Enfants-Malades pour une pneumonie droite. Pendant cette pneumonie, il a de la céphalalgie, de l'abattement et du délire la nuit. Le 25 avril, le délire a cessé, la pneumonie est en résolution; mais la céphalée est persistante. A ce moment survient une suppuration de la parotide. Les jours suivants, l'enfant va bien, ne se plaint plus de la tête. Le 11 mai, il meurt subitement au moment où il remonte dans son lit.

Autopsie. — Infiltration séro-sanguine du tissu sous-arachnoïdien à la base du cerveau et vers la convexité des hémisphères; la substance cérébrale est injectée; ramollissement et perforation du septum médian. Le poumon droit est encore un peu engoué.

Hémorrhagie méningée. — Les hémorrhagies méningées constituent une des causes de mort les plus fréquentes des *nouveau-nés* (Richardière, Muggia et Condio, Buron). Richardière en a donné une remarquable description, en insistant sur leur importance médico-légale: Ces hémorrhagies se font au moment même de la naissance;

elles diffèrent des hémorrhagies méningées de l'adulte par l'absence d'inflammation préalable de l'arachnoïde et de la dure-mère. Elles s'accompagnent très ordinairement (2 fois sur 3) d'ecchymoses sous-pleurales. La mort arrive, le plus souvent, d'une manière extrêmement rapide. La cause de l'hémorrhagie est le traumatisme de la tête fœtale au moment de son passage par les détroits osseux du bassin (Richardière).

Hémorrhagie cérébrale. Ramollissement cérébral. — Les seuls cas importants chez l'enfant sont ceux d'hémorrhagies ventriculaires et de foyers de ramollissement ayant une origine veineuse et consécutifs à des thromboses des sinus de la dure-mère et des veines encéphaliques. Ils ont été étudiés dans la thèse de M. Hutinel, qui signale la possibilité de mort subite, en particulier chez les nouveau-nés ; chez les enfants au-dessus d'un an, on peut observer encore des cas dans lesquels l'enfant meurt subitement et comme étouffé, sans qu'aucun signe prémonitoire ait été remarqué ; mais ces faits ne sont pas nombreux (Hutinel).

En dehors des lésions encéphaliques d'origine veineuse, les hémorrhagies cérébrales et les ramollissements ne comptent pas dans la pathologie infantile. Les quelques observations suivantes sont des raretés anatomo-pathologiques :

OBSERVATION XL

(Sédillot. *Biblioth. médicale*, 1813, t. XLII. p. 94.)

Un enfant de 7 ans $1/2$, vif, emporté, sujet aux saignements de nez, avait joué plusieurs heures de suite, la tête nue dans un jardin, à l'ardeur du soleil. Tout à coup, après un accès de colère, il est pris de douleurs intolérables, répondant aux fosses postérieure et inférieure du crâne. Il jette des cris perçants et meurt au bout d'un quart d'heure.

Autopsie. — La substance du cerveau était saine; seulement ses vaisseaux étaient gorgés de sang. Mais le lobe droit du cervelet faisait une saillie et contenait dans son intérieur environ une once de sang qui paraissait fraîchement coagulé et était enfermé dans une cavité formée aux dépens du tissu propre de l'organe.

OBSERVATION XLI

(Taylor. *The Lancet*, 4 février 1905, p. 291.)

Le 31 décembre 1904, vers dix heures du soir, une petite fille de 10 ans porte soudain la main à la tête et tombe. Je la vois environ une heure après. Etat semi-comateux; pouls incomptable, pupilles dilatées; membre inférieur gauche tout à fait paralysé, et parésie du membre supérieur gauche. L'enfant meurt à quatre heures du matin.

A l'autopsie, on trouve une hémorrhagie partant de quelque vaisseau du corps strié ou de la couche optique et ayant inondé le ventricule latéral droit. Les autres organes sont tout à fait sains.

Enfin, à l'autopsie d'un enfant de 10 ans, mort subitement pendant qu'il se rendait à l'école, Alliot a trouvé une hémorrhagie dans le plancher du quatrième ventricule, à la partie externe du noyau du pneumogastrique.

Le ramollissement cérébral n'est guère cité qu'une fois parmi les causes de mort subite chez les enfants.

OBSERVATION XLII

(Churchill in Brouardel. *Mort et mort subite*, p. 447.)

Un enfant de huit ans et demi, chagrin et maussade depuis quelques jours, assez peu malade du reste et n'offrant depuis cinq jours comme symptôme dominant qu'une céphalalgie d'une intensité médiocre, soupe, le sixième jour de son indisposition, à neuf heures du soir. Une heure après il est saisi de deux ou trois mouvements convulsifs et meurt subitement.

Autopsie. — On trouve un ramollissement du fornix et du septum lucidum tel que la sérosité méningienne, forçant tout à coup cette paroi altérée, avait dû occasionner la mort immédiate en faisant irruption dans le ventricule.

Tumeurs cérébrales. — Les tumeurs du cerveau et du cervelet évoluent parfois d'une façon très silencieuse, ne donnant lieu qu'à de vagues symptômes, et elles peuvent entraîner la mort subite avant que le diagnostic n'ait pu en être fait ; dans d'autres cas, les symptômes avaient été suffisants pour permettre un diagnostic et la mort subite n'est plus alors une mort imprévue.

Ces tumeurs sont quelquefois des tubercules ; Bouchut

note que les tubercules du cerveau et du cervelet se révèlent parfois par des symptômes obscurs et que la mort survient au milieu de convulsions instantanées.

Dans d'autres observations, il s'agit de gliomes du cerveau et du cervelet (Friedjung, Stoenescu, Judson et Camp):

OBSERVATION XLII

(Friedjung. *Archiv. f. Kinderheilk*, 1903. Bd. 35)

Une enfant de deux ans et demi est amenée à l'hôpital le 12 novembre 1901. Depuis six mois, trouble de la marche, paralysie du bras droit. A l'examen : tête très volumineuse, la fontanelle n'est pas encore fermée; léger strabisme convergent; nystagmus; les pupilles sont égales. Stase papillaire des deux côtés.

Le 14 novembre, à une heure de l'après-midi, on retire, par ponction lombaire, 16 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Trois heures plus tard surviennent des convulsions cloniques. Le lendemain matin, collapsus subit et mort à neuf heures du matin.

Autopsie. — Hydrocéphalie chronique. Gliome de l'hémisphère droit du cerveau.

Le rapport de cause à effet entre la ponction lombaire, les accidents convulsifs et la mort subite ne paraît pas très évident dans cette observation.

Les kystes hydatiques du cerveau peuvent aussi se terminer par la mort subite. Dans un travail récent, Babonneix en indique trois cas (Martinet, Sturton, Yates).

Enfin, quelquefois, c'est dans les heures qui suivent

l'opération faite pour une tumeur de l'encéphale que l'enfant succombe rapidement (Holzhauer). Mais ces cas n'ont que peu d'intérêt, ils peuvent se produire après toute intervention grave. Il n'en est pas de même pour la mort subite ou rapide après une simple ponction lombaire : celle-ci semble particulièrement à redouter en cas de tumeur intra-cranienne. Gumprecht n'en cite toutefois qu'une observation chez l'enfant.

Abcès intra-craniens. — Bouchut a observé un cas de mort subite, ou plutôt de mort rapide, après une agonie de deux heures sans convulsions, ni paralysie, expliquée à l'autopsie par la présence d'un abcès au niveau des première et deuxième circonvolutions frontales droites.

Mais ce sont surtout les abcès otitiques du cervelet qui peuvent déterminer la mort subite. On trouve dans la thèse de Bourgeois plusieurs observations parmi lesquelles celle d'un enfant :

OBSERVATION XLIV

(Abercombrie in *Thèse Bourgeois*, 1902.)

Un enfant de 9 ans a une otite chronique. Il se plaint de céphalée occipitale et surtout frontale, a de légères convulsions. Poids 84 ; torpeur, photophobie. Mort subite.

Autopsie. — Abcès du lobe gauche du cervelet. La dure-mère correspondante est épaissie ; l'os adjacent, ramolli et carié.

Bourgeois insiste sur la fréquence de cette mort brusque

dans l'abcès cérébelleux qui vient comprimer le bulbe. Pratiquement cette notion a une grande importance ; car une fois l'indication opératoire posée, il ne faut pas temporiser, toute perte de temps pouvant être fatale au malade.

Epilepsie. — La mort subite au cours d'une attaque d'épilepsie est possible, chez l'enfant comme chez l'adulte, et survient par un des mécanismes suivants : rupture du cœur, introduction dans les voies aériennes de matières alimentaires provenant de l'estomac, asphyxie résultant de la position dans laquelle est tombé le malade. Mais nous n'en avons pas trouvé d'exemples chez l'enfant ; dans deux cas rapportés par Geysen il s'agissait d'adolescents (12 et 14 ans) ; d'ailleurs ils avaient eu des crises très fréquentes et étaient morts en état de mal.

Le diagnostic d'épilepsie était donc fait ; la mort n'a rien eu d'imprévu après les crises subintrantes. Il suffira de rappeler, à propos de la possibilité de cette mort subite chez l'enfant, qu'il n'est pas « de question plus difficile à résoudre pour le médecin légiste qui n'est pas prévenu que, chez l'individu qu'il examine, il y a des antécédents épileptiques ». (Brouardel.)

Chorée. — La mort subite peut survenir, au cours de la chorée, de plusieurs façons. Quelques-unes de ces terminaisons subites sont facilement expliquées par l'examen nécropsique : on trouve en effet une endocardite et de plus une embolie pulmonaire ou une hémorragie cérébrale ; la mort a donc lieu par un mécanisme qui ne

dépend pas immédiatement de la chorée, et qui est en rapport avec la lésion cardiaque : le lien entre la chorée et la mort subite ne peut être établi que par la relation encore un peu obscure rattachant la lésion de l'endocarde à la chorée.

Dans d'autres cas, la chorée évoluait d'une façon régulière, et l'intensité des mouvements choréiques n'était pas très considérable ; l'auscultation du cœur ne laissait entendre aucun bruit anormal. Le pronostic porté par le médecin était donc favorable quand l'enfant meurt subitement. L'autopsie ne peut révéler la cause de la mort. Fort heureusement ces faits sont exceptionnels (Obs. d'Heilly, Guillemet, Comby, chez des enfants, Barié chez une jeune fille de 19 ans). Ils ont été bien étudiés dans les thèses de Guillemet et de Dyvrande.

Mort par inhibition.

De ces morts subites par lésions diverses du système nerveux, il convient de rapprocher la mort subite par inhibition.

On ne saurait prononcer le mot inhibition sans citer aussitôt Brown-Séquard : c'est lui, en effet, qui a mis ces faits en pleine lumière [et voici la définition qu'il en donne :

« L'inhibition est un acte en vertu duquel une propriété ou une activité et secondairement une fonction ou une simple action disparaît, complètement ou partiellement, soudainement ou très rapidement, pour toujours ou tem-

porairement dans une ou plusieurs parties de l'organisme à distance d'un point irrité du système nerveux et grâce à une influence spéciale, exercée par l'irritation transmise de ce point à la partie ou aux diverses parties où cette disparition se manifeste. » Les applications de la théorie de l'inhibition à la médecine légale ont été faites par Brouardel, Lacassagne, Minovici et tout récemment Visoio-Cornateano a rassemblé dans une bonne monographie les divers documents s'y rapportant.

La mort par inhibition peut survenir chez l'enfant à la suite de traumatismes légers, pendant l'anesthésie chloroformique, enfin sous l'influence d'émotions violentes, en particulier de la frayeur.

Certaines régions ont une sensibilité spéciale à la douleur et c'est surtout à la suite de coups sur le larynx ou l'abdomen que survient la mort par inhibition. Tous les auteurs citent le cas d'un jeune garçon de 12 ans, frappé sur le larynx par un caillou lancé à toute vitesse et tombant mort aussitôt. L'autopsie, faite par Maschka, ne révéla aucune lésion, ni au point contusionné, ni ailleurs, qui ait pu expliquer cette mort subite.

La mort subite de l'adulte pendant l'anesthésie chloroformique est parfois attribuable à l'inhibition; nous n'avons pas trouvé d'observations d'enfants dans lesquelles cette même pathogénie ait été invoquée. Nous verrons d'ailleurs plus loin que, bien souvent, il existe dans ces cas une hypertrophie du thymus, un état lymphatique auxquels les Allemands attribuent une grande importance.

Pour ce qui est de la mort subite à la suite de frayeur

chez l'enfant. Visioin-Cornateano cite une observation de Miquel, mais la rapporte incomplètement et nous ne croyons pas que l'on soit autorisé dans ce cas à invoquer le mécanisme de l'inhibition.

OBSERVATION XLV

(Miquel. *Gaz. des Hôpitaux*, 1848.)

Un matin du mois de mars, je fus appelé en toute hâte pour l'enfant de M. R... Il s'agissait d'un petit garçon d'une vingtaine de mois que la bonne tenait sur les genoux pendant que la mère était encore au lit ; il criait, selon son habitude, quand son père en rentrant lui dit d'un ton menaçant : « Te tairas-tu, b... » L'enfant se tut, fit un profond soupir, puis tomba sans mouvement, il était mort. Je ne pus que constater le décès ; j'appris que l'enfant, fort et vigoureux, n'avait jamais été malade. Il n'avait pas encore mangé ce matin, mais une heure avant, il avait bu un demi verre d'eau sucrée.

Autopsie. — Tous les viscères sont sains, sauf le poulmon gauche dans lequel se trouvent deux points violets de la grosseur du bout du doigt (rudiments de deux petites pneumonies). J'ouvris la trachée ; elle était littéralement pleine d'un liquide gluant, d'une couleur légèrement jaunâtre, ressemblant en tous points à celui que contenait l'estomac de ce cadavre. Sans doute, ce liquide s'était introduit dans la trachée pendant l'inspiration désordonnée qu'avait causée la menace du malheureux père.

Cette mort subite rentre donc dans le groupe des accidents mortels causés par l'introduction du chyme dans les voies aériennes ; il est plus logique de lui reconnaître cette pathogénie que d'en faire une mort par inhibition.

Notons enfin, à propos de ces cas où la frayeur, l'émotion ont un rôle dans la subitanéité de la mort, que Cioffi attribue une certaine importance à la peur comme cause de mort chez les enfants atteints de légères brûlures, et parfois cette mort peut être très rapide.

CHAPITRE VIII

LA MORT SUBITE PAR LÉSIONS DE L' APPAREIL RESPIRATOIRE

C'est quelquefois à l'entrée des voies aériennes, dans le rhino-pharynx, qu'il faut chercher la cause de la mort subite chez le tout jeune enfant.

OBSERVATION XLVI

(Simmonds. *Münchener med. Woch.*, 1905, n° 9.)

Une femme entre à l'hôpital pour un abcès du sein ; elle a avec elle son enfant de quatre semaines qu'elle nourrit. Une nuit, on trouve l'enfant mort dans son petit lit ; la veille au soir, il avait bien pris le sein comme d'habitude.

Autopsie. — Ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques. Fort œdème de la luette. Rien aux amygdales, mais inflammation intense du pharynx nasal avec gonflement de la muqueuse et sécrétion purulente à pneumocoques.

Simmonds conseille donc de toujours examiner les oreilles et le nez des jeunes enfants morts subitement ; on y trouvera quelquefois la cause de la mort. Sans doute,

les morts subites sans explication anatomique suffisante ne sont pas exceptionnelles, mais ce n'est qu'après des recherches absolument complètes qu'il est permis de se tranquilliser (*sich beruhigen*) avec l'hypothèse d'un accès éclamptique non contrôlable anatomiquement.

L'entrée des voies aériennes peut être obstruée chez l'enfant dans différentes conditions et la mort subite être la conséquence de cette obstruction. Taylor raconte qu'en Angleterre, les nourrices, voulant calmer les enfants qui crient, leur introduisent parfois dans la bouche un sac en peau de chamois ou un chiffon ; l'enfant devient tranquille, respirant surtout par les narines ; mais si celles-ci s'obstruent accidentellement ou si dans un acte d'aspiration, le sac tombe au fond du gosier, la mort par suffocation peut en résulter. Dans une autopsie de Vibert (1), c'était une masse compacte de pain non digéré et incomplètement mastiqué qui, chez un enfant de 2 ans et demi, avait produit une obturation des voies aériennes ; les poumons présentaient les signes qu'on observe habituellement dans l'asphyxie par suffocation.

Il faut rapprocher de ces cas, ceux dans lesquels un enfant, couché avec sa mère ou sa nourrice, est trouvé mort le matin : il a donc très vraisemblablement succombé sans lutte, sans cris, sans grands mouvements. Quelquefois, on trouve alors à l'autopsie une hypertrophie du thymus, mais plus souvent les résultats de l'autopsie sont entièrement négatifs. Vibert, qui a pratiqué un grand nombre d'autopsies médico-légales d'enfants morts dans ces condi-

(1) Brouardel. *La mort et la mort subite*, p. 360.

tions, fait remarquer que la face est pâle, les poumons peu congestionnés, qu'il n'existe pas d'ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques, que le cœur renferme une quantité modérée de sang liquide, qu'en un mot on ne retrouve pas les lésions de la mort par asphyxie. Vibert admet, qu'en dehors des cas d'hypertrophie du thymus ou de spasme phréno-glottique, la mort pendant le sommeil peut être expliquée par un obstacle à la respiration (face recouverte par les draps, ou par le corps de la mère, de la nourrice) : par voie réflexe, il se fait un arrêt immédiat de toutes les fonctions nerveuses ou un arrêt portant d'abord et principalement sur les fonctions respiratoires ; le sommeil crée sans doute, chez les petits enfants, un état tout spécial de vulnérabilité du système nerveux, d'aptitude à subir les actions inhibitoires (Vibert).

Des corps étrangers des voies aériennes, cause de mort subite, nous n'avons presque rien à dire, quand ces corps étrangers viennent de l'extérieur, car « il est exceptionnel que la mort survienne *subitement*, par inhibition, au moment de l'entrée du corps étranger dans le larynx, avant toute crise de suffocation (Boulay). » Les seuls cas qui nous intéressent sont la présence de lombrics, l'introduction de chyme dans les voies aériennes et la rupture d'un ganglion caséeux dans la trachée ou les bronches.

Un lombric remontant les voies digestives peut pénétrer dans le larynx et occasionner la mort subite. Il en était ainsi dans un cas de Negresco : une petite fille de trois ans meurt subitement et la belle-mère était accusée de lui avoir porté des coups. A l'autopsie, on trouva un lombric de 20 centimètres le long du pharynx, du larynx et de la tra-

chée. Et, fait curieux, il ne se trouvait aucun autre ver dans les voies digestives.

La mort subite par introduction de chyme dans les voies aériennes est indiscutable dans le cas suivant :

OBSERVATION XLVII

(Parrot. *Union médicale*, 1868.)

Paul G..., né le 14 mars 1868, est admis aux Enfants-Assistés.

Le 18 mai, à 2 heures du matin, on le trouve mort dans son berceau.

Peu de temps avant, on lui avait donné à boire et rien ne pouvait faire prévoir la mort.

Autopsie. — Les lobes inférieurs des poumons sont ramollis, le parenchyme, gris brunâtre, en certains points réduit en bouillie, exhale une odeur aigre qui rappelle celle des matières contenues dans l'estomac.

Les petites bronches laissent sourdre, par la pression, une matière crémeuse, gris jaune, dans laquelle on trouve des cellules cylindriques, des gouttes huileuses et des vibrions.

Les bronches plus larges sont remplies d'un liquide de même nature.

L'estomac contient un liquide avec des gouttes huileuses semblables à celles des bronches.

Au milieu du sommeil, s'est produite une régurgitation qui a projeté dans les voies aériennes une certaine quantité de matière chymeuse. Celle-ci étant liquide a pénétré immédiatement dans les petites bronches et a déterminé la mort par suffocation. Le ramollissement pulmonaire est le résultat de la

digestion du parenchyme par les substances venues de l'estomac et il s'est produit après la mort (1).

L'asphyxie par rupture d'un ganglion trachéo-bronchique caséux dans les voies aériennes sera étudiée à propos de l'adénopathie trachéo-bronchique.

La mort subite peut être la conséquence de la laryngite striduleuse d'un accès de faux croup, mais « le faux croup grave se terminant par la mort n'est pas fréquent » (Variot et Glover). Parfois c'est chez un enfant trachéotomisé et ayant dû garder longtemps une canule dans la trachée, que la mort subite survient après qu'on eut enlevé la canule ; dans un cas de ce genre, Peter trouva, à l'angle inférieur de la cicatrice trachéale, une petite végétation polypiforme qui pouvait expliquer la mort subite ; d'autres fois, on ne trouve rien de semblable, et cette mort subite est alors vraisemblablement sous la dépendance d'un spasme de la glotte.

Bronchite et bronchite capillaire. — Il semble bien que la bronchite aiguë simple puisse être une cause de mort subite, mais chez le tout jeune enfant seulement. Schlemmer lui donne une grande importance et dit avoir vu dix-huit cas de mort subite survenue dans ces conditions ; ce sont des enfants de quelques jours ou quelques semaines, deux mois, tout au plus ; ils sont peu ou pas malades, cependant assez souvent affaiblis par un catarrhe

(1) Schlemmer a observé seize cas dans lesquels cette même pathogénie de la mort subite pût être invoquée.

intestinal ; ils prennent assez bien le sein, puis un jour, on les trouve morts dans le berceau. A l'autopsie, larynx, trachée et bronches sont remplis d'un contenu muqueux : les poumons sont plus ou moins congestionnés : il est probable que cette congestion pulmonaire, surajoutée à la bronchite, est souvent la cause de la mort : d'autres auteurs, en particulier Queyrat (1), admettent que la terminaison fatale a pour cause l'éclampsie ou un spasme de la glotte.

La bronchite généralisée purulente, avec congestion pulmonaire, suffit donc à expliquer la mort d'un jeune enfant et les médecins légistes (Brouardel, Perrin de la Touche) lui attribuent, avec raison, une grande importance. La bronchite capillaire peut elle-même rester latente et l'enfant atteint meurt subitement.

La congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie, sont aussi des causes de mort subite chez les enfants au cours des maladies infectieuses, en particulier dans la fièvre typhoïde.

Œdème pulmonaire. — Il peut occasionner la mort subite dans la néphrite scarlatineuse (Rilliet et Barthez), dans la fièvre typhoïde (Raviart et Gayet).

Apoplexie pulmonaire. — Rilliet et Barthez ont vu quelques enfants mourir d'hémoptysie foudroyante. Comby cite le cas d'une fille de 14 ans, qui meurt presque subitement, après avoir rendu quelques crachats teintés de sang.

(1) Art. Bronchites aiguës. *Traité des Maladies de l'Enfance* Grancher Comby, 2^e éd., t. III.

A l'autopsie, poumons gorgés de sang noir, plèvres remplies de sang qui s'était échappé par les crevasses pulmonaires (1).

Gangrène pulmonaire. — Dans cette affection, la mort est rarement le fait d'une hémoptysie foudroyante (Renault). R. Saint-Philippe et Mlle Nourrit en ont publié une belle observation : un enfant de 4 ans avait avalé un épi de blé : cet épi pénétra dans les voies aériennes jusqu'aux bronches, détermina un foyer de gangrène pulmonaire du côté droit : l'enfant eut plusieurs hémoptysies, la dernière, très abondante, entraîna la mort en cinq minutes.

Pneumonie. — Le pronostic de la pneumonie chez l'enfant est beaucoup plus favorable que chez l'adulte. Voici quelques statistiques françaises et allemandes réunies par Gillet et Schlesinger, qui donnent une mortalité ne dépassant qu'exceptionnellement 4 p. 100, alors que la mortalité des adultes est d'au moins 10 à 15 p. 100.

Rilliet et Barthez.....	212 cas	2 morts.
Cadet de Gassicourt....	70 —	1 —
Comby.....	150 —	4 —
Haushalter.....	100 —	4 —

(1) Art. Apoplexie pulmonaire, *Traité Grancher-Comby*, t. III

	Cas.	Age.	Mortalité.
Ziemssen...	201	0-16 ans	3,3 p. 100
Jürgensen ..	110	0-10 —	3,6 —
Dusch.....	230	0-10 —	4,8 —
Schlesinger.	173	0-14 —	4,0 —

Les rares observations de mort subite dans la pneumonie infantile ne peuvent guère être considérées que comme des curiosités cliniques et n'infirmant en rien cette bénignité relative du pronostic.

Quelquefois la pneumonie peut amener une mort rapide plutôt que subite après quelques heures seulement de maladie. Tous les classiques citent un cas de Henoch : un garçon de 4 ans succomba à la pneumonie en neuf heures. Comby a vu un enfant mourir de pneumonie en dix-huit heures.

Ce ne sont pas, à proprement parler, des morts subites : ce sont plutôt des pneumonies foudroyantes.

Un cas de mort subite dans la pneumonie a été observé par Louis :

OBSERVATION.

(Louis. *Mémoires anatomico-pathologiques*, 1826, p. 501.)

Petite fille de 4 ans, de constitution forte. Dans la nuit du 6 au 7 janvier 1826, frisson, douleur dans le côté gauche de la poitrine, délire. Le 7 janvier, signes de pneumonie gauche. Le 11 janvier, pouls et respiration moins accélérés ; amélioration sensible. Le soir, l'enfant joue assise sur son lit jusqu'à

10 heures, puis elle s'endort. A 3 heures du matin, elle se réveille, cause quelques instants avec sa mère et meurt subitement en lui parlant. — *Autopsie* Hépatisation du poumon gauche, lobe inférieur.

Il faut ensuite venir à ces dernières années pour trouver d'autres observations analogues. Ce sont celles de Leroux et de Terrien.

OBSERVATION XLIX.

(Leroux. *Soc. de Pédiatrie*, fév. 1902.)

Une fillette de cinq ans présente à la suite d'une amygdalite gauche, des symptômes de pneumonie probable du sommet droit. Le professeur Hutinel, appelé en consultation, confirme le diagnostic de pneumonie du sommet. Pouls un peu mou, mais rien d'anormal au cœur. Le pronostic porté n'est point défavorable. Le soir du troisième jour de la pneumonie, vers 10 heures, l'enfant faiblit, pâlit, s'affaisse dans son lit. Elle meurt subitement avant que le père, qui est médecin, n'ait eu le temps d'intervenir.

OBSERVATION L.

(Terrien. *Rev. mal. de l'enf.* Avril 1905).

Fillette de 10 ans, choréique.

13 octobre. Fièvre. Pneumonie droite. Légère cyanose.

14 octobre. Angoisse, suffocation, cyanose, et en quelques instants, mort par asphyxie.

Autopsie. — Pneumonie droite. Dilatation du cœur droit caillots agoniques dans les cavités droites.

Dans ces deux cas, la mort subite eut donc lieu au deuxième et au troisième jour de la maladie. Un autre cas de Terrien est une mort subite à la convalescence.

OBSERVATION LI

Fillette de 18 mois. Pneumonie de la base gauche. Défervescence vers le dixième jour. L'enfant paraît en pleine convalescence. Un après-midi, vers 3 heures, cyanose et dyspnée. Bain sinapisé et injection d'huile camphrée. L'état de l'enfant s'améliore, cependant la cyanose persiste. Dans la soirée, l'enfant succombe presque subitement.

Autopsie. — Pneumonie gauche. Quelques gouttes de pus dans la plèvre et dans le péricarde.

La mort rapide, dans ce dernier cas, relève sans doute de la péricardite suppurée latente. Ainsi donc c'est toujours par le cœur que ces enfants meurent d'une façon subite ou rapide. Terrien insiste sur l'importance pronostique de la cyanose, c'est souvent le premier signe qui révèle l'imminence d'une terminaison fatale, qu'elle soit l'indice d'une localisation péricardique ou d'une simple dilatation aiguë du cœur.

Après ces observations de mort subite dans la pneumonie franche diagnostiquée, il faut signaler des cas qui seraient assez fréquents d'après Blasi et Tilomanlio de mort alors véritablement subite et imprévue dont la cause est une pneumonie latente. Ces faits sont d'autant plus intéressants qu'ils rapprochent l'enfant du vieillard chez lequel, comme on sait, la mort par pneumonie latente est assez fréquente. Blasi a observé ces cas chez les enfants

pauvres et surtout dans les hôpitaux ; le plus souvent ces enfants sont soit syphilitiques, soit rachitiques, soit encore anémiés par des infections gastro-intestinales (*pneumonie des cachectiques*). Les symptômes fonctionnels de pneumonie sont peu marqués et les signes physiques très effacés ; l'enfant a peu ou pas de fièvre, aussi Titomanlio désigne ces pneumonies sous le nom de *pneumonie froide*. Les seuls indices d'une terminaison fatale prochaine sont des convulsions ou une élévation insolite de la température qui s'était toujours maintenue basse. Berti donne comme autres indices de mort plus ou moins rapide, parfois même subite, une dépression instantanée relevant d'un météorisme abdominal rapidement développé et une avidité excessive de l'enfant à prendre le sein ou le biberon (faim de la mort).

Mais certains auteurs mettent en doute qu'il s'agisse de véritable pneumonie dans les cas cités par Blasi et Titomanlio : d'après Comby, ce sont, à quelques exceptions près, des splénisations, des atélectasies ou des broncho-pneumonies pseudo-lobaires.

Tuberculose pulmonaire. — La tuberculose pulmonaire, chez l'enfant comme chez l'adulte, peut être une cause de mort subite. On sait que, pour l'adulte, les causes de mort subite au cours de la phtisie pulmonaire chronique sont assez nombreuses et Marfan les énumère ainsi : 1^o rupture d'un anévrysme de Rasmussen suivie d'une hémoptysie foudroyante ; 2^o embolie pulmonaire consécutive à une phlébite ; 3^o thrombose de l'artère ou des veines pulmonaires ; 4^o vomique qui étouffe le malade ; 5^o syn-

cope attribuée à une action réflexe, à l'anémie bulbaire, à la dégénérescence graisseuse du myocarde, à la sensibilité du nerf laryngé supérieur, enfin à une lésion des capsules surrénales sans syndrome addisonien.

Chez l'enfant, l'hémoptysie foudroyante est à peu près la seule de ces causes qui ait été signalée. Peut-être une observation de Carpenter pourrait-elle être regardée comme une mort subite par syncope sous la dépendance d'une dégénérescence du myocarde.

OBSERVATION LII

(Carpenter. *Pédiatries*, 1896.)

Enfant entré à l'hôpital pour une affection tuberculeuse de la hanche. Mort subite peu de jours après.

A l'autopsie. Tubercules miliaires des poumons, de la rate. Tuberculose des ganglions lymphatiques

Au myocarde, dégénérescence des fibres musculaires et lésions de myocardite interstitielle. Il est probable que cette myocardite était aussi tuberculeuse.

L'hémoptysie chez l'enfant a été soigneusement étudiée par Mantel, puis par Meusnier. Ce dernier rassemblait dans sa thèse, en 1892, vingt cas d'hémoptysie. Dans dix-huit cas, l'hémoptysie avait déterminé la mort (cas de Douglas Powell, Cadet de Gassicourt, West, Rasmussen, Foss, Lebert, Mantel, Meusnier) et le plus souvent une mort très rapide. Le plus jeune de ces enfants n'avait que quatre mois (Mantel), un autre sept mois (Douglas Powell).

A ces observations réunies dans la thèse de Meusnier, nous pouvons en ajouter quelques autres. Cazalis relate celle d'un enfant de 3 ans qui présentait un souffle caverneux au sommet droit, une hémoptysie très abondante amena la mort en quelques heures : à l'autopsie, cavérne pulmonaire traversée par une ramification de l'artère pulmonaire.

Cumston a vu un enfant de seize mois, entré à l'hôpital avec des signes de tuberculose, mourir subitement d'hémoptysie : à l'autopsie on trouva des ganglions caséeux du médiastin et des tubercules dans le poumon, une cavérne communiquant avec une bronche et une branche de l'artère pulmonaire.

Acker a observé deux cas d'hémoptysies abondantes ayant entraîné rapidement la mort chez des enfants âgés l'un de 2 ans, l'autre de 3 ans ; à l'autopsie du premier, il trouva une tuberculose caséeuse du poumon avec ulcération mettant en communication la bronche gauche et une veine pulmonaire ; dans le second cas une tuberculose granalique.

Dans l'observation suivante d'Ausset, l'hémoptysie ne déterminait pas la mort subite, l'enfant n'ayant succombé qu'à la suite d'hémorrhagies répétées.

OBSERVATION LIII

(Ausset, *Bull. de la Soc. centrale de médecine du Nord*, 1899, p. 406.)

Un enfant de 8 ans est pris, le 8 décembre 1898, d'une hémoptysie abondante. Le 15 décembre, l'hémorrhagie se renou-

velle. 17 décembre, l'enfant est exsangue ; on constate de la matité dans la fosse sus-épineuse droite. Le soir, nouvelle hémoptysie abondante et l'enfant succombe.

Autopsie. — Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Un noyau tuberculeux crétaqué dans le lobe moyen du poumon droit. Congestion des deux sommets sans tuberculose apparente à ce niveau.

Ausset rattache l'hémoptysie au processus congestif des sommets, processus vraisemblablement tuberculeux.

Chez un enfant de 2 ans et demi, qui mourut à la suite d'une hémoptysie. Guinon a constaté l'existence d'une rupture de l'artère pulmonaire au niveau d'une caverne tuberculeuse.

Zuber a vu deux cas très analogues (*Traité des maladies de l'Enfance*, t. III, p. 529).

Citons encore une hémoptysie mortelle chez un enfant de neuf mois ayant déjà une caverne pulmonaire tuberculeuse (Kasten).

Quelquefois, on trouve à l'autopsie un anévrysme de Rasmussen, absolument comme chez l'adulte : Rasmussen lui-même en avait observé un cas.

OBSERVATION LIV

(Hedenius, *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1903, Bd 57.)

A la suite d'une rougeole, un enfant de 6 ans présente des signes de tuberculose pulmonaire (dyspnée, toux et fièvre ; matité et râles à l'examen du poumon). Pendant une quinte de

toux, l'enfant a une hémoptysie et meurt en une quinzaine de minutes.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire, forme de pneumonie caséuse avec cavernes. Dans une de ces cavernes, on aperçoit un anévrysme, gros comme un pois, situé sur une branche de l'artère pulmonaire. Au bord de l'anévrysme, existe une perforation de un millimètre à peine.

En dehors de l'hémoptysie, la tuberculose pulmonaire pourrait déterminer une mort presque subite par congestion rapide et intense des poumons. Cette pathogénie est admise par Brouardel à propos du cas suivant :

OBSERVATION LV

(Brouardel. La mort et la mort subite, p. 448.)

Je soussigné, Paul Brouardel, commis par M. Ditte, substitut, etc...

Aspect extérieur. — Le cadavre est celui d'un jeune enfant du sexe masculin, âgé de dix mois. Il n'existe aucune trace de violence sur les différentes parties du corps. Le corps n'est pas amaigri et cet enfant ne paraît pas avoir manqué de soins.

Autopsie. — Pas d'épanchement sanguin sous le cuir chevelu. Les os de la voûte et de la base du crâne ne sont pas fracturés. Le cerveau paraît sain ainsi que le bulbe et le cervelet.

Les plèvres ne contiennent ni adhérences, ni épanchement. Pas d'ecchymoses sous-pleurales. Le lobe inférieur du poumon gauche est dur, résistant, transformé en une masse tuberculeuse.

Les ganglions bronchiques sont caséux.

Les autres lobes des deux poumons sont rouges et congestionnés.

Le péricarde est vide ; pas d'ecchymoses sous-péricardiques .

Rien d'anormal au cœur, aux reins.

Conclusions. — 1^o La mort de ce jeune enfant est la conséquence d'une tuberculose pulmonaire, celle-ci date déjà de plusieurs semaines ; elle paraît avoir évolué sans causer de désordres graves et appréciables pour les personnes qui le soignaient. Chez les enfants, cette invasion latente n'est pas rare, elle provoque souvent des congestions rapides et intenses des poumons qui déterminent une mort presque subite ;

2^o Cet enfant ne portait aucune trace de violence sur les différentes parties du corps et paraît avoir reçu les soins nécessaires.

Granulie. — Les faits précédents, de mort subite par hémoptysie au cours d'une tuberculose pulmonaire généralement diagnostiquée, n'ont rien de surprenant : leur seul intérêt était l'analogie absolue entre ces cas et ceux qu'on observe chez l'adulte, ce qui est contraire aux allures cliniques habituelles de la tuberculose infantile.

Plus déconcertantes sont les morts subites au cours d'une santé en apparence parfaite, expliquées à l'autopsie par une phthisie aiguë, par une granulie. Elles sont d'ailleurs exceptionnelles. Nous n'en avons trouvé que deux exemples chez l'enfant. Brouardel cite le cas d'un enfant de 12 ans, que son instituteur avait frappé sur la tête d'un coup de règle, et qui mourut subitement. La responsabilité de l'instituteur est mise en cause. A l'autopsie, on trouva les poumons et les méninges remplis de granulations.

Comby a vu un enfant de 9 ans, soigné pour une pyélonéphrite et en voie d'amélioration, mourir subitement au moment où il était considéré comme presque guéri

et allait sortir de l'hôpital. On trouva à l'autopsie une pyélo-néphrite tuberculeuse droite et une tuberculose miliaire des poumons.

Adénopathie trachéo-bronchique. — Le pronostic de l'adénopathie trachéo-bronchique, et nous parlons de l'adénopathie tuberculeuse de beaucoup la plus intéressante, doit toujours être très réservé. Sans doute, beaucoup d'enfants sont porteurs de quelques ganglions tuberculeux, difficiles d'ailleurs à diagnostiquer, et n'en ressentent que des troubles fonctionnels insignifiants ; seule, l'exploration méthodique de la poitrine permet le diagnostic. On pourrait même dire que la grande adénopathie trachéo-bronchique dans laquelle on constate tous les symptômes fonctionnels et les signes physiques décrits dans les traités classiques, est une véritable exception. Mais une adénopathie trachéo-bronchique même presque latente constitue toujours un danger pour le présent et une menace pour l'avenir. Pour ce qui est du danger plus immédiat de la tuberculose ganglionnaire trachéo-bronchique, il résulte de ce fait, qu'en dehors de toute cachexie tuberculeuse et de toute extension du processus tuberculeux soit aux poumons, soit aux organes plus lointains, l'enfant est exposé à plusieurs causes de mort subite ou rapide. Les plus fréquentes parmi ces causes sont l'hémoptysie et l'ouverture d'un ganglion caséeux dans les bronches.

Hémoptysies. — Dans la plupart des cas, l'hémoptysie provient d'une rupture vasculaire, et cette rupture a été précédée d'une perforation bronchique ; il est alors possi-

ble de retrouver à l'autopsie les preuves de ce mécanisme : un ganglion caséux est en communication d'une part avec une branche de l'artère pulmonaire, et, d'autre part, avec un conduit bronchique.

Toutefois, Rilliet et Barthez, n'ayant pu trouver cette double solution de continuité à l'autopsie d'un enfant emporté par une hémoptysie foudroyante au cours d'une adénopathie trachéo-bronchique, supposent que parfois les masses ganglionnaires compriment les veines pulmonaires, d'où stase sanguine considérable dans le poumon et hémorragie à l'occasion de quelque effort. Mais cette pathogénie est exceptionnelle, et, dans la plupart des cas publiés, on trouve à l'autopsie une explication plus satisfaisante.

Ces cas ne sont d'ailleurs pas nombreux. Jeanselme, qui les a étudiés avec soin en 1892, rapporte deux observations de Berton, deux cas d'Aldibert et un de Rilliet et Barthez ; il y ajoute une observation nouvelle :

OBSERVATION LVI

(Jeanselme. *Revue mens. des Mal. de l'Enfance*, 1892.)

Un enfant de 13 ans et demi est soigné dans le service de M. Hutinel pour une péritonite tuberculeuse. Il a aussi des signes d'infiltration tuberculeuse des deux sommets du poumon. Dans la nuit du 13 au 14 août 1886, survient une hémoptysie foudroyante, qui détermine la mort presque immédiatement.

Autopsie. — Caverne ganglionnaire en communication avec la branche droite de l'artère pulmonaire.

A ces six observations, on peut encore en joindre deux qui ont été publiées par Michaël ; mais elles sont uniquement anatomo-pathologiques (communication d'une caverne ganglionnaire avec une branche de l'artère pulmonaire), et ne donnent aucun détail sur les circonstances de la mort.

Toutes ces observations sont pour ainsi dire calquées les unes sur les autres et peuvent se résumer facilement : un enfant, considéré comme tuberculeux et vraisemblablement comme atteint d'adénopathie trachéo-bronchique, est pris d'hémoptysie ; quelquefois, pendant plusieurs heures, l'enfant crache une petite quantité de sang, et alors on peut prévoir l'issue fatale ; beaucoup plus souvent, l'hémorrhagie est d'emblée abondante, c'est une hémoptysie véritablement foudroyante, puisque l'enfant meurt en quelques instants, en deux ou trois minutes.

A l'autopsie, on trouve le plus souvent une adénopathie trachéo-bronchique ; car les hémoptysies foudroyantes reconnaissent comme cause chez l'enfant, par ordre de fréquence croissante : la gangrène pulmonaire, la phtisie pulmonaire chronique, et l'adénopathie trachéo-bronchique (Aldibert).

Très exceptionnellement, c'est avec quelque autre vaisseau que communique la caverne ganglionnaire ; ainsi Vogel a publié une observation de mort subite à la suite de l'ouverture d'un ganglion caséeux dans la veine sous-clavière droite.

OBSERVATION LVII

(Vogel. *Allgem. med. Central. Zeitung*, 7 oct. 1874.)

Elise K..., enfant de 5 ans, tousse depuis plusieurs semaines.

Le 9 octobre 1872, tout à coup, elle porte la main à la poitrine, est prise de toux et de vomissements; meurt en quelques minutes.

Autopsie. — Un ganglion caséeux adhère à une bronche et à la veine sous-clavière droite; le vaisseau et la bronche sont l'un et l'autre ulcérés, l'air a passé de la bronche dans la veine. La preuve en est donnée par la présence de bulles d'air dans la capsule de la rate; et dans le mésentère, on trouve de la crépitation gazeuse.

Rupture d'un ganglion caséeux dans les bronches. — L'ulcération de la trachée ou des bronches par un ganglion caséeux est fréquente, puisqu'elle s'observe, d'après Baréty, dans un cinquième des cas d'adénopathie trachéo-bronchique. Le ganglion caséeux, ayant ulcéré la paroi bronchique, y déverse son contenu et ainsi se trouve constituée une caverne ganglionnaire: les débris caséeux du ganglion peuvent être expulsés dans une quinte de toux, mais parfois ils obstruent les voies aériennes et conduisent rapidement à la mort par asphyxie.

OBSERVATION LVIII

(Kjerner. *Allgem. med. Central. Zeitung*, 19 septembre 1874.)

Un enfant de 7 ans tousse depuis 6 mois. Il meurt subitement dans un accès de toux plus violent. A l'autopsie : La trachée est remplie d'une masse caséuse depuis le niveau d'un pouce au-dessous de la glotte jusqu'à la bifurcation. Sur la bronche droite, un peu au-dessous de la bifurcation, on voit un orifice qui conduit dans un ganglion caséux.

OBSERVATION LIX

(Rathery. *Soc. Anatomique*, mai 1869.)

Un enfant de 7 ans, entré dans le service de M. Labrié, n'a que quelques râles de bronchite. Tout à coup, accès de suffocation, il meurt en une heure.

Autopsie. — L'arbre aérien, depuis la glotte jusqu'à la deuxième division des bronches, est rempli par une matière jaunâtre, caséuse. Vers les derniers anneaux de la trachée, apparaît un orifice du diamètre d'une pièce de 50 centimes, à travers lequel on pénètre dans un ganglion rempli lui-même de matière tuberculeuse. La plupart des ganglions voisins sont caséux.

OBSERVATION LX

(Meynet. *Lyon Médical*, 1881, p. 179.)

Louis C..., âgé de 2 ans, est soigné à l'Hospice de la Charité pour une rougeole, puis survient une coqueluche, et enfin

l'enfant présente des signes d'adénopathie trachéo-bronchique.

Le 3 mai 1881, après une nuit excellente, le petit malade est pris subitement d'un accès de suffocation ; il se cyanose et meurt en quelques minutes.

Autopsie. — Adhérences pleurales, gros ganglions demi-caséeux, demi-fibreux, adhérents à la trachée. Celle-ci est remplie sur une étendue de 2 ou 3 centimètres par une substance grisâtre et molle.

Au niveau de la bifurcation de la trachée, se trouve une ulcération qui communique avec une caverne ganglionnaire.

OBSERVATION LXI

(Guyot. In *Thèse* Gallet de Santerre, Bordeaux, 1900.)

Un garçon de 7 ans, en bonne santé apparente, est pris brusquement, le 7 mai 1899, d'une dyspnée excessive avec cyanose. On l'amène aussitôt à l'hôpital. L'enfant a du tirage. L'examen de la gorge est négatif. On pratique immédiatement la trachéotomie, mais l'enfant succombe quelques minutes après.

Autopsie médico-légale (Docteur Lande). — La trachée, au niveau de sa bifurcation, est remplie par une masse caséuse du volume d'un œuf de pigeon, qui se prolonge dans les deux bronches. On trouve, dans la bronche droite, un peu au dessous de son origine, un orifice conduisant dans une cavité assez vaste, dont les parois sont formées par une coque ganglionnaire.

OBSERVATION LXII

(Caillé. *Arch. of Pediatrics*, 1900, p. 583.)

Un enfant de 4 ans entre à l'hôpital pour bronchite.

Le lendemain matin, tout à coup, cyanose et asphyxie.

Malgré la trachéotomie, l'enfant meurt en quelques minutes.

Autopsie. — Les deux bronches sont remplies de matière caséeuse. Un ganglion est ouvert dans la trachée, auprès de sa bifurcation.

OBSERVATION LXIII

(Löhrer. *Münch. Med. Wochensch.*, 1904, n° 27.)

Un petit garçon de quatre ans est pris tout à coup, vers midi, d'un accès de suffocation. Un médecin est appelé, et ne peut en découvrir la cause. Vers le soir, nouvel accès, l'enfant très cyanosé est transporté à l'hôpital. Au moment de son arrivée, on ne sent plus les battements du cœur, mais l'enfant est encore chaud. Trachéotomie et respiration artificielle sont inutiles.

Autopsie. — On trouve dans la partie inférieure de la trachée une masse caséeuse remplissant la trachée sur une longueur de 4 centimètres et demi. Sur la bronche droite, près de son origine, existe une ouverture de 8 millimètres conduisant dans une caverne ganglionnaire vide. De nombreux ganglions trachéo-bronchiques sont caséifiés.

Dans plusieurs de ces cas, la trachéotomie fut donc faite sans résultats. Elle peut cependant parfois sauver la vie d'un malade dans ces conditions et Brouardel relate qu'un de ses collègues d'internat, Fritz, dut un jour pratiquer la trachéotomie chez la fille du directeur de l'hôpital auquel il était attaché : « Cette jeune fille étouffait et allait s'asphyxiant quand Fritz retira de sa trachée un corps calcaire qui n'était autre qu'un ganglion bronchique. »

Zuber cite un cas de guérison analogue publié par Petersen.

La mort subite ou rapide peut enfin survenir lorsque les ganglions compriment quelque nerf de voisinage. C'est ainsi que tous les auteurs admettent une mort subite dépendant d'une compression du pneumogastrique ou du récurrent, mais la preuve en est moins facile à faire que pour les cas précédents : car, quand bien même à l'autopsie le nerf est trouvé englobé dans une masse ganglionnaire, reste à expliquer le mécanisme de la mort subite.

Teulière distingue, pour les lésions du pneumogastrique, la mort dans un accès de dyspnée, dans une quinte de toux, et la mort subite par syncope. Pour ce dernier cas, Baréty admet la syncope par réflexe bulbaire.

Quant à la compression du récurrent, elle peut avoir pour conséquence un spasme de la glotte dans certains cas mortels : Bouchut a vu un cas de mort subite chez un enfant de six ans à la suite d'un accès d'asthme et il trouva à l'autopsie une tuberculose des ganglions du médiastin comprimant le pneumogastrique. Ausset a publié un cas analogue.

OBSERVATION LXIV

(Aussé. *Revue mens. des mal. de l'Enfance*, 1897.)

Une enfant de 4 ans a la coqueluche, puis des signes physiques d'adénopathie trachéo-bronchique. L'affection se complique d'une broncho-pneumonie qui guérit.

Un matin, tout à coup, l'enfant est pris d'une dyspnée très intense, d'une toux convulsive presque incessante sans reprise. Une demi-heure après elle meurt pour ainsi dire asphyxiée.

Autopsie. — Les ganglions trachéo-bronchiques sont volumineux, la plupart en voie de transformation caséuse.

Le pneumogastrique droit, au moment où il fournit le récurrent, est englobé par un ganglion gros comme une noisette.

Pleurésies. — La mort subite dans la pleurésie des enfants est exceptionnelle. Baginsky ne l'a jamais observée. Weill écrit que l'enfance paraît échapper à cette terminaison particulière de la pleurésie. Cependant Netter la signale (*Traité des maladies de l'enfance*, en se basant sur des cas publiés par West et Valentin).

Les premières observations sont celles de Weber. « Dans une discussion à la Société médicale de Londres (*Méd. Times* 1876), Weber rapporte brièvement deux cas de mort subite et dit avoir observé cette mort subite chez des enfants, fait qui n'a été signalé par aucun auteur. Le rapport de Weber est trop sommaire pour que nous puissions en tirer parti » (Weill.)

West relate deux observations :

OBSERVATION LXXV

Petite fille de 2 ans et deux mois. Elle eut d'abord un léger rhume qui ne fut pas soigné par un médecin, puis survint une otite. Au bout de trois semaines, on mande un médecin qui trouve une enfant épuisée, mais respirant avec calme. La nuit suivante, l'enfant dort bien, mais le lendemain, quand elle fut levée, elle appuya la tête sur le sein de sa mère et mourut sans aucune lutte ni convulsion.

Autopsie. — 350 grammes d'un sérum rougeâtre dans la cavité de chaque plèvre; mais sans fausses membranes. Quelques points du poumon sont à l'état de collapsus.

Le cœur droit renferme quelques caillots; le cœur gauche est vide et contracté.

L'enfant mourut soudainement en raison de l'épanchement pleurétique et la cause occasionnelle fut sans doute le changement brusque de posture au réveil.

OBSERVATION LXVI

Petit garçon de 3 ans. Le 12 juin, il a de la fièvre et de l'oppression. Le 13 juin, il va mieux et joue dans le jardin. Le 15 juin, il est amené au dispensaire; l'enfant est pâle, dyspnéique, a de la fièvre.

Le diagnostic de pleurésie n'est pas fait. Le lendemain matin, à huit heures, l'enfant était mort.

Autopsie. — 350 grammes de liquide dans chaque plèvre. Les poumons sont comprimés et presque complètement privés d'air.

West a encore observé un cas de mort subite survenu à la suite d'un épanchement pleural double chez un petit garçon de huit ans, au vingt-troisième jour d'une scarlatine: nous avons déjà cité ce fait à propos de la scarlatine; il s'agit d'ailleurs d'un hydrothorax chez un malade ayant eu de l'anasarque et non pas d'une pleurésie.

Sur 206 cas de pleurésie chez des enfants au-dessous de quinze ans, soignés à l'hôpital de Copenhague, Israël compte deux cas de mort subite. Nous n'avons malheureusement pas pu lire ce travail d'Israël dans le texte original et n'en avons connaissance que par une analyse (*Schmidt's Jahrbücher* 1883). Dans un cas, la mort subite fut attribuée à une paralysie du cœur, produite par la compression de

l'épanchement pleural. Dans l'autre, une embolie de l'artère pulmonaire amena la mort subite après opération et lavage de la plèvre avec une solution d'acide salicylique.

Dreher a vu un cas de mort subite à l'autopsie duquel il trouva un épanchement pleural d'abondance moyenne (1).

Enfin, tout récemment, Comby a publié une observation très intéressante et très complète de mort subite par thrombose cardiaque chez une fillette de huit ans.

OBSERVATION LXVII.

(Comby. *Arch. de Méd. des Enf.*, 1906, p. 611.)

Une fillette de huit ans entre le 12 février 1906 à l'hôpital des Enfants-Malades pour une rougeole. Cette rougeole se complique d'otite et de pleuro-pneumonie gauche.

Le 12 mars, les signes d'épanchement pleural sont évidents. On retire, par thoracentèse, un litre de liquide séro-fibrineux. Le lendemain soir, trente-six heures après la thoracentèse, surviennent des troubles cardio-pulmonaires effrayants : dyspnée, faiblesse et irrégularité du pouls. Malgré des injections d'éther et de caféine, la mort survient très rapidement.

Autopsie. —, Pleurésie séro-purulente gauche.

Dans le cœur droit, on trouve un caillot fibrineux de date ancienne, enchevêtré dans les piliers du ventricule et se prolongeant dans l'artère pulmonaire.

La valvule tricuspide est rouge, congestionnée, épaissie à son bord libre.

(1) Nous n'avons pu prendre connaissance de cette observation que par un compte-rendu très sommaire de la société à laquelle Dreher la communiqua.

Avec ces quelques observations malheureusement très incomplètes, sauf celle de Comby, et se rapportant à des pleurésies de nature diverse et mal précisée, il nous est impossible de tracer un tableau de la mort subite dans la pleurésie infantile. On sait d'ailleurs que, même pour l'adulte, la question n'est pas encore parfaitement au point et, dans un travail récent, Roch faisait remarquer, avec beaucoup de raison, qu'on décrit à propos de la mort subite dans la pleurésie des faits qu'il conviendrait de préciser davantage en ce qui concerne les circonstances précédant la mort, car on arriverait ainsi à mieux élucider la pathogénie de ces accidents et à pouvoir vraisemblablement en distinguer plusieurs groupes. Roch a essayé cette classification ; il décrit une mort rapide par asphyxie et une mort subite par inhibition réflexe, tout en reconnaissant que cette division est un peu schématique et qu'il existe des formes intermédiaires.

La mort rapide par asphyxie survient en cas d'épanchement moyen ou abondant, siégeant d'ordinaire à droite, souvent accompagné de dégénérescence cardiaque : les signes prémonitoires sont des crises de dyspnée avec orthopnée, l'impossibilité du décubitus sur le côté sain, la cyanose et les symptômes de faiblesse cardiaque ; la mort est précédée de quelques symptômes agoniques, et elle survient soit par asphyxie graduelle, soit en quelques minutes avec orthopnée, cyanose et pouls filant. L'observation de Comby est un bel exemple de cette mort rapide par asphyxie.

Dans la mort par inhibition réflexe, l'épanchement qui siège indifféremment à droite ou à gauche est parfois très

minime, mais donne lieu à un point de côté très violent avec tendance à la syncope. La mort subite se produit par cessation de toutes les activités vitales essentielles (cerveau, cœur, poumon) avec dilatation immédiate de la pupille. A cette mort subite par réflexe, doivent être joints les cas dans lesquels la mort a lieu au moment de l'intervention. Et Roch cite un enfant observé par Raynaud qui mourut alors que l'opérateur donnait le premier coup de bistouri pour une pleurotomie.

Ces derniers cas — mort subite au moment d'une intervention et en particulier d'une simple ponction exploratrice — peuvent sans doute, pour la commodité de la description, être étudiés avec la mort subite dans la pleurésie. Mais il faut leur faire toutefois une place à part, car ils n'appartiennent pas en propre à la pleurésie ; ils peuvent en effet être observés au cours des diverses affections pleuro-pulmonaires infantiles présentant cliniquement des signes physiques qui font supposer l'existence d'une pleurésie et qui nécessitent une ponction exploratrice. Mais l'épanchement pleural est ici un élément tellement secondaire qu'il peut manquer et que la mort subite survient dans certains cas de pneumonie ou de broncho-pneumonie subaiguë ou chronique, de tuberculose pleuro-pulmonaire, au moment d'une ponction exploratrice et alors qu'il n'y a pas d'épanchement pleural. Plusieurs observations ont été ainsi rapportées par les auteurs anglais.

OBSERVATION LXVIII

Carpenter.

Enfant présentant, à la suite d'une pneumonie, des signes d'épanchement pleural. On lui fait une ponction exploratrice ; aussitôt il asphyxie, rend du sang par le nez et la bouche, meurt en quelques minutes.

Autopsie. — Pneumonie chronique et cirrhose du poumon. Les bronches sont pleines de mucus et de sang. On trouve aussi du sang dégluti dans l'estomac.

OBSERVATION LXIX

(Russell.)

Fillette de 8 ans, entre à l'hôpital le 4 juin 1900, avec des signes de pneumonie gauche. Puis survient une otite à pneumocoques. Le 14 juin, on constate une pleurésie de la base gauche ; et on pratique une ponction exploratrice. L'enfant se cyanose, rend du sang par le nez et la bouche, le cœur s'arrête aussitôt.

Autopsie. — Signes de pneumonie aiguë dans un poumon antérieurement sclérosé.

OBSERVATION LXX

(Fortescue-Brickdale.)

Un enfant rachitique de 2 ans a des symptômes et signes de pleurésie purulente. Une ponction exploratrice dans le septième espace intercostal ne ramène que du sang.

L'enfant s'agite, rejette presque aussitôt en toussant une petite quantité de sang ; il se cyanose, la respiration devient imperceptible. Mort en dix minutes. Pas d'autopsie.

OBSERVATION LXXI

(Wilks).

Une fillette de 3 ans, qui tousse depuis quelque temps. est amenée à l'hôpital.

On trouve, à l'examen du thorax, de la matité et de la diminution du murmure vésiculaire à gauche. Une ponction exploratrice est faite, sans anesthésie, dans le huitième espace intercostal près de l'angle de l'omoplate. On retire quelques gouttes de pus sanguinolent.

Aussitôt, l'enfant tousse, les pupilles se dilatent, le sphincter anal se relâche. La respiration s'arrête. La respiration artificielle est en vain pratiquée.

Autopsie. — Adhérence de la plèvre à la paroi.

Dans la plèvre gauche quelques caillots sanguins ; des tubercules gris et quelques tubercules caséeux. Broncho-pneumonie tuberculeuse. Le cœur est pâle ; à l'examen histologique, lésions de myocardite.

OBSERVATION LXXII

(Porter Parkinson.)

Un enfant de 4 ans est admis au North-Eastern Hospital for Children. Il est malade depuis plus de deux mois, est maigre et cachectique. Matité à la partie inférieure du poumon gauche ; le cœur est en situation normale.

Diagnostic : Pneumonie interstitielle chronique, suite d'une pneumonie dont la résolution ne s'est pas faite.

Une ponction exploratrice dans le huitième espace intercostal ne ramène ni liquide ni sang. L'enfant devient blême ; le pouls s'arrête, un peu d'écume sanguinolente s'échappe par la bouche. L'enfant meurt en deux minutes.

Autopsie. — Cirrhose du p^{ou}mon ; quelques bronches pleines de sang. Des caillots de sang dégluti dans l'estomac.

Le mécanisme de la mort subite dans ces cas n'est donc pas toujours celui de l'inhibition réflexe. Il semble que dans la plupart de ces observations, on doit admettre une hémorrhagie pulmonaire assez abondante pour amener du sang à la bouche et pour en faire même déglutir : l'enfant succombe alors par asphyxie.

HYPERTROPHIE DU THYMUS

La mort subite par hypertrophie du thymus a été très étudiée et surtout très discutée : malgré de nombreux travaux, la question reste encore assez obscure, ce qui tient sans doute à ce que d'autres lui sont connexes et qu'on doit l'envisager dans ses rapports avec le spasme de la glotte, la tétanie, le rachitisme et cet état particulier dont nous avons parlé plusieurs fois et que nous aurons à discuter complètement dans ce chapitre, nous voulons dire l'*état lymphatique* de Paltauf. Une autre cause d'obscurité est que nous connaissons peu ou mal la physiologie du thymus et que, par suite, toute théorie basée sur une viciation de la sécrétion interne de cette glande ne peut être encore aujourd'hui qu'une hypothèse.

Un historique de cette question est inutile et il nous exposerait à des redites, les auteurs des principaux travaux devant être cités chemin faisant. Rappelons seulement que le thymus eut tour à tour un rôle plus ou moins important dans la pathologie infantile.

En effet, après que Kopp eut, vers 1830, mis sur le compte de l'hypertrophie du thymus l'affection décrite depuis sous le nom d'asthme thymique ou asthme de Kopp (bien qu'en réalité cette théorie eût été soutenue au xviii^e siècle), quelques années plus tard, Hérard (1847) et

Friedleben (1858) dénièrent au thymus tout rôle dans la production du spasme de la glotte et dans la pathogénie de la mort subite ; jusqu'en 1888, le thymus fut à peu près complètement oublié. A cette époque, un médecin légiste allemand, Grawitz publia un mémoire sur deux cas de mort subite, dans lesquels la seule lésion trouvée à l'autopsie fut une hypertrophie du thymus ; dans un de ces cas, il s'agissait d'un enfant de huit mois, toujours très bien portant ; un matin, on le trouva mort dans son berceau. Comme la couverture était tirée un peu plus qu'il n'eût fallu et venait recouvrir la bouche de l'enfant, les parents accusèrent leur domestique d'avoir été, par cette négligence, la cause de la mort de l'enfant et une instruction fut ouverte contre cette servante : sur le rapport de Grawitz, elle fut acquittée. Cette publication eut un grand retentissement en Allemagne, puis en France, et les travaux sur l'hypertrophie du thymus se multiplièrent, surtout après que Paltauf eût, en 1889, proposé, pour ces cas, une autre explication de la mort subite, d'après sa théorie de l'état lymphatique.

L'étude anatomique du thymus ne nous retiendra pas longtemps ; elle est parfaitement exposée dans tous les traités classiques. Toutefois, avant de décrire l'hypertrophie d'un organe, il convient au moins de rappeler son poids et ses dimensions à l'état normal. Malheureusement, tous les auteurs qui donnent des mensurations du thymus diffèrent entre eux et souvent dans de notables proportions. On en jugera par quelques chiffres, empruntés pour la plupart à Simon (*Traité d'Anatomie* de Poirier)

Les dimensions du thymus varient avec l'âge. Chez le nouveau-né, sa longueur est de 40 à 50 millimètres ; sa largeur de 20 à 30 millimètres selon Sappey et seulement de 12 à 14, d'après Testut ; le diamètre antéro-postérieur mesure 8 à 10 millimètres (Sappey), 12 à 14 millimètres (Testut).

Les pesées ont donné des résultats aussi peu concordants. A la naissance, le thymus pèse environ 3 grammes d'après Haller ; 3 à 5 grammes d'après Cruchet ; 5 grammes d'après Testut ; d'autres auteurs indiquent 8 à 12 grammes Haugsted ; 10 grammes (Farret) ; 16 à 20 grammes (Merkel) ; 5 à 25 grammes (Kolliker et Friedleben).

Après la naissance, le thymus augmente légèrement de poids, atteint son maximum vers 3 ou 4 ans, il pèse alors 7 à 9 grammes, puis reste stationnaire quelques années et entre ensuite en régression (Cruchet). Après la naissance, la glande s'étale et perd en épaisseur tandis qu'elle gagne en hauteur et en largeur (Cruchet).

Ce qui est plus important, c'est de comparer le poids du thymus au poids de l'enfant. Hérard a bien montré que le thymus est un organe dont le volume et le poids sont excessivement variables, même chez les enfants en bonne santé ; l'état de maigreur ou d'embonpoint semble être la principale condition qui influence ces variations. Friedleben, puis récemment Mettenheimer ont fait la même remarque ; aussi les gros thymus se rencontrent fréquemment à l'autopsie d'enfants morts subitement, tandis que les petits thymus sont ceux d'enfants ayant succombé à des affections plus ou moins longues des voies respiratoires ou

du tube digestif, à des maladies cachectisantes telles que syphilis et tuberculose.

La physiologie du thymus fournirait sans doute, si elle était mieux connue, quelque éclaircissement sur la pathogénie de certains cas de mort subite ; les notions que nous possédons sur ce sujet sont encore trop incomplètes pour qu'il soit possible à l'heure actuelle d'en tirer grand parti. Hérard écrivait en 1847 : « La physiologie du thymus est toujours, malgré de nombreux travaux, couverte d'un voile épais. » Il semble bien établi aujourd'hui que le thymus a un rôle dans la formation des globules blancs pendant la vie intra-utérine, puis qu'il a une sécrétion interne pendant les premières années jusqu'à l'époque de la régression. Nous renvoyons pour cette question de la physiologie du thymus à l'excellente thèse de Ghika, aux travaux de Svehla, de Basch et de Sinnhuber.

Pour ce qui est de la mort subite par hypertrophie du thymus, il semble, à qui veut l'étudier sans parti pris et sans idée préconçue, que plusieurs groupes de faits doivent être distingués. En procédant des cas simples aux cas complexes, on peut rassembler dans un premier chapitre les cas dans lesquels la mort subite est imputable, sans aucun doute, à l'hypertrophie du thymus, la glande ayant déterminé une compression dont on trouve trace à l'autopsie et qui porte soit sur les voies aériennes, soit sur le cœur ou les gros vaisseaux, soit enfin sur les nerfs du voisinage. Dans un second chapitre, trouveront place tous les cas de mort subite avec hypertrophie du thymus, sans preuve fournie par l'autopsie d'une action mécanique du thymus sur les organes voisins ; ces cas ne peuvent être

expliqués que par leurs relations avec le spasme de la glotte, la tétanie, le rachitisme et l'état lymphatique de Pallaut. C'est la distinction adoptée par Pfaundler dans l'article du *Traité des maladies de l'enfance* (2^e éd., t. III, 1904).

Mort subite par hypertrophie du thymus comprimant un organe du voisinage ; action mécanique de l'hypertrophie du thymus. — Les circonstances dans lesquelles survient la mort subite sont assez variables. Parfois (Flugge, Hedinger) ce sont des nouveau-nés : les uns viennent au monde en état de mort apparente, plus ou moins asphyxiés ; les tentatives de respiration artificielle sont infructueuses, l'enfant meurt après quelques minutes ou quelques heures (ces cas ne sont donc pas des morts subites et imprévues ; nous les signalons seulement ; les autres nouveau-nés naissent en bon état, puis meurent subitement quelques heures après la naissance.

Plus souvent, les enfants ont déjà quelques mois quand ils succombent subitement ; c'est un accident de la première année, surtout de deux à neuf mois. Parmi ces enfants de quelques mois, il en est qui n'avaient présenté absolument rien d'anormal ; on les met un soir dans leur berceau, la nuit ou le lendemain matin, on les trouve morts. Chez d'autres, on avait pu constater, pendant les jours précédant la mort subite, quelques crises plus ou moins intenses pendant lesquelles l'enfant a de la dyspnée avec une légère cyanose ; la mort subite a lieu pendant une de ces crises. Ces derniers cas sont à rapprocher du stridor

congénital, non pas en ce qui concerne leur terminaison subite, car le stridor congénital guérit, le plus souvent, mais au point de vue pathogénique, car on sait, depuis les travaux d'Avellis, que souvent le stridor congénital a pour cause une sténose de la trachée ou des bronches par une hypertrophie du thymus.

A l'autopsie, le thymus est trouvé plus ou moins volumineux et comprimant un des organes avec lesquels il est en rapport. Mais pour bien voir ces détails, il est bon d'employer une technique spéciale. En effet, si on enlève séparément le thymus, puis la trachée et les bronches, il peut arriver qu'une trachée, comprimée par un thymus hypertrophié, reprenne sa position normale, par suite de son élasticité, dès qu'on aura supprimé la cause de la compression. Un aplatissement de la trachée pourra ainsi passer inaperçu à l'autopsie. Aussi, Flugge conseille-t-il d'enlever en masse le thymus, la trachée, les bronches et les organes du cou, de mettre tous ces organes dans le formol, puis dans l'alcool ; quand ils sont bien fixés, on peut les examiner à loisir. Une autre précaution recommandée par Weigert et Glöckler (voir Siegel, *Berliner Klin. Wochens.*, 1896, n° 40) est de ne pas sectionner la trachée et les bronches dans leur longueur, mais de faire des coupes horizontales du thymus et de la trachée, du thymus et des bronches ; l'aplatissement de la trachée, les rapports du thymus avec les gros vaisseaux ou les nerfs seront ainsi plus facilement mis en évidence.

Trois cas peuvent se présenter : compression de la trachée ou des bronches ; compression du cœur ou des gros vaisseaux : compression des nerfs.

Premier cas. Compression de la trachée ou des bronches. — Nous résumerons quelques observations choisies parmi les plus démonstratives.

OBSERVATION LXXIII

(Beneke, 1894. *Berliner. Klin Woch*).

L..., garçon de 8 mois, a une bronchite depuis deux mois. Le 24 déc. 1888, la mère met l'enfant au lit, sort une heure et, en rentrant, le trouve mort.

Autopsie. — Cyanose du visage et des ongles, ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques. Thymus volumineux parsemé de foyers hémorrhagiques ; les bronches, à partir de la bifurcation de la trachée, sont petites et fortement aplaties à leur entrée dans le poumon ; leur muqueuse rouge est recouverte de mucus.

Beneke suppose très justement que les mucosités n'ont pu être suffisamment expulsées, vu l'aplatissement des bronches par le thymus. Ce cas n'est donc pas des plus intéressants pour prouver une action mécanique du thymus ; nous l'avons toutefois cité, comme un des premiers en date, un seul ayant été antérieurement publié par Baginsky.

OBSERVATION LXXIV

(Beneke.)

Enfant de huit jours. Mort subite.

Autopsie. — Thymus hypertrophié aplatisant la trachée, au niveau de l'entrée du thorax, entre le sternum et la colonne

vertébrale. Il suffit, à l'autopsie, d'étendre légèrement en arrière le cou de l'enfant, pour déterminer une fermeture complète de la trachée. Il est donc possible que la mort subite ait eu pour cause occasionnelle un rejet brusque de la tête en arrière.

La même année, Marfan a communiqué à la Société médicale des Hôpitaux, le cas d'une fillette de deux ans et demi, dont le thymus pesait 31 grammes et avait déterminé un aplatissement très net de la trachée à l'union de sa portion cervicale avec sa portion thoracique.

OBSERVATION LXXV

(Lange. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1898 Bd. 48).

Enfant de trois mois et demi. Le 3 février 1893, à trois heures du matin, elle crie et boit bien. A six heures, la mère la trouve morte.

Autopsie. — Hypertrophie du thymus. Longueur, 7 centimètres, largeur, 4 centimètres, épaisseur, 3 centimètres. Poids, 22 gr. 5. A 3 centimètres au dessus de la bifurcation, la trachée est comprimée et aplatie en forme de *fourreau de sabre*; elle n'est pas complètement fermée:

OBSERVATION LXXVI

(Clessin. *Münch. Med. Woch.* 1898.)

Enfant de deux mois. Aucun accident dyspnéique. Un soir à dix heures, il prend le sein comme d'habitude; on le couche; le lendemain matin, on le trouve mort.

Autopsie. — Thymus volumineux pesant 31 grammes, comprimant la trachée à 2 centimètres au-dessus de la bifurcation. Les parois antérieure et postérieure de la trachée se touchaient au milieu ; de chaque côté, il restait un étroit canal admettant à peine une aiguille à tricoter.

OBSERVATION LXXVII

(Flugge. *Vierteljahrsch. f. ger. med.* 1899, Bd. 17).

Enfant né à terme, en état d'asphyxie. Respiration artificielle. Mort deux heures après la naissance.

Autopsie. — Cyanose ; hyperémie du cerveau ; ecchymoses sous-péricardiques et sous-pleurales. Gros thymus ; la trachée et les bronches sont aplaties en fourreau de sabre.

OBSERVATION LXXVIII

(Flugge.)

Enfant né à terme. Le matin du huitième jour après la naissance, on le trouve mort. On n'avait rien remarqué d'anormal la veille ou dans la nuit.

Autopsie. — Les organes du cou sont examinés après durcissement dans l'alcool et le formol. On voit un aplatissement très considérable de la trachée au point où elle est en rapport avec l'artère anonyme (tronc brachio-céphalique). A la bifurcation de la trachée, aplatissement tel que les parois antérieure et postérieure se touchent presque.

OBSERVATION LXXIX

(Penkert. *Deutsche. med. Woch.*, 1902).

Garçon de six mois ; la mère sort quelques heures, laissant l'enfant dans le berceau ; quand elle revient, il était mort.

Autopsie. — Hypertrophie du thymus. Dimensions : 10, 5 et 4 centimètres. La trachée est aplatie en fourreau de sabre, au niveau de son entrée dans le thorax. — Ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques.

OBSERVATION LXXX

(Hedinger *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1906, Bd. 63).

Enfant mort pendant une application de forceps. Respiration artificielle sans résultats.

Autopsie. — Poids du cadavre, 3.800 grammes. Longueur, 55 centimètres. Le thymus paraît volumineux. Après fixation dans l'alcool, on constate que la trachée et les bronches sont fortement comprimées, la paroi antérieure touchant presque la paroi postérieure.

Ces observations démontrent que la trachée et les bronches peuvent être comprimées et aplaties par un thymus hypertrophié. La cyanose, la présence d'ecchymoses sous-pleurales et sous-péricardiques, indiquent que la mort a lieu par asphyxie. La compression de la trachée existe souvent à l'entrée dans le thorax ; Grawitz a bien montré par des mensurations sur des squelettes d'enfants que du

manubrium sternal à la colonne vertébrale, la distance n'est que de deux à trois centimètres : c'est donc une zone dangereuse, un espace critique, au niveau duquel un thymus augmenté de volume peut facilement aplatis la trachée contre la colonne vertébrale, et cette compression est portée au maximum, quand l'enfant porte la tête en arrière.

Dans d'autres cas (Flugge), c'est au croisement de la trachée avec le tronc brachio-céphalique que la compression a lieu. Hedinger insiste sur ces cas ; il fait remarquer qu'à l'état normal l'artère anonyme imprime souvent un sillon superficiel sur la trachée. Chez les nouveau-nés et les jeunes enfants, le conduit trachéal est excessivement étroit et par suite un thymus, même modérément augmenté de volume, peut comprimer la trachée là où elle est en rapport avec le tronc brachio-céphalique.

Quelquefois l'hypertrophie du thymus est associée à une hypertrophie de la glande thyroïde et cette dernière peut contribuer à déterminer la compression de la trachée (1) (Tsyrowitch, Hedinger).

En présence des observations que nous venons de citer, les objections tirées des expériences de Scheele, quelque'intéressantes qu'elles soient, ne peuvent suffire à faire rejeter la théorie d'une action mécanique du thymus hypertrophié. Sur un cadavre d'un enfant d'un an, Scheele a

(1) Lequeux a même rapporté trois observations d'enfants morts subitement chez lesquels il trouva le corps thyroïde seul hypertrophié ; il se demande si, à côté des hypertrophies du thymus, on ne pourrait faire une place aux hypertrophies thyroïdiennes pour expliquer certaines morts subites. *Soc. obstétricale de France*, 1905.

enlevé le larynx, la trachée et les bronches : il les a placés sur une plaque de verre, la face postérieure reposant sur la plaque ; en cherchant à comprimer la trachée avec les doigts, on se rend déjà compte qu'une forte pression est nécessaire pour aplatis la trachée. Voulant mesurer plus exactement cette pression, Scheele fait passer un courant d'air dans les voies aériennes, puis place sur la trachée une petite plaque de carton : sur cette plaque sont déposés des poids de plus en plus considérables : il faut 750 à 1.000 grammes pour empêcher le passage de l'air : à 1.000 grammes, la trachée est complètement fermée. Une autre expérience a été faite sur un lapin : un fil est passé sous la trachée mise à nu et entourée d'un anneau de gomme ; alors que de chaque côté du fil est suspendu un poids de 250 grammes, l'animal respire encore très bien. Avec un poids de 1.000 grammes, la respiration s'arrête tout à coup. Ces expériences ne démolissent pas la théorie d'une action mécanique du thymus, puisque cette théorie s'appuie sur des constatations anatomiques précises.

Certains auteurs admettent même que la trachée peut être comprimée pendant la vie et d'une façon subite par la congestion d'un thymus hypertrophié, et que cette congestion, cause de mort subite, aura disparu après la mort. Mais, dans cette question discutée, il est préférable de ne se baser que sur des résultats d'autopsie. D'autres (Grawitz, Beneke, Berthold) font remarquer que l'espace sterno-vertébral est très étroit à l'entrée du thorax et, qu'avec un thymus un peu augmenté de volume, il suffit d'un renversement de la tête en arrière pour que la largeur de cet es-

pace soit encore diminuée du fait de la lordose de la colonne cervicale : dans ces conditions la trachée est aplatie entre le thymus et la colonne vertébrale. Une expérience de Simon et d'Ølsnitz est en faveur de cette hypothèse : une sonde étant introduite dans le larynx, on injecte de la paraffine fondue pour avoir des moules de la trachée; chez l'enfant normal, l'hyperextension maximum de la tête ne détermine aucun aplatissement de la trachée; avec un thymus de 27 grammes, l'hyperextension de la tête entraîne un aplatissement très appréciable diminuant de moitié le calibre de la trachée.

Que la congestion subite du thymus, que l'hyperextension de la tête interviennent dans certains cas comme cause de mort subite, c'est possible. Quoi qu'il en soit, et même sans tenir grand compte de ces deux hypothèses, nous avons assez d'autopsies démonstratives pour pouvoir affirmer, malgré les expériences de Scheele, que le thymus hypertrophié détermine parfois un aplatissement par compression de la trachée ou des bronches, que cet aplatissement est comparable à celui que produit un lymphosarcome (Heidenhain) ou un lymphadénome (Leroux) du thymus.

Pourquoi la mort est-elle subite, précédée ou non de troubles de la respiration? Ceci n'a rien de spécial à l'hypertrophie du thymus et rentre dans le groupe des faits nombreux, où une lésion reste latente plus ou moins longtemps et détermine, un jour ou l'autre, des accidents rapidement mortels.

Deuxième cas. Compression du cœur ou des vaisseaux. — Les observations très démonstratives sont plus rares que pour la compression de la trachée et des bronches. Nous en avons cependant trouvé quelques-unes.

OBSERVATION LXXXI

Hulot in *thèse* Piédecoq, Paris 1894).

Antonia B., un mois, entrée à l'hospice des Enfants Assistés, dans le service de M. Hutinel, le 3 juin 1894 pour une éruption furonculaire du cou et de la région sous-maxillaire.

Le 9 juin, à une heure du matin, on fait boire l'enfant; à deux heures, l'infirmière de veille la trouve morte dans son berceau.

Autopsie. — Hypertrophie du thymus; dimensions 5,5 et 4 centimètres et demi.

Poids 46 grammes. Le thymus recouvre l'oreillette droite, le tronc brachio-céphalique, les carotide et sous clavière gauche.

Les deux veines jugulaires internes sont dilatées jusqu'à la base du crâne; toutes les veines du cou sont dilatées.

La trachée ne paraît pas comprimée.

Le cœur vide semble s'être arrêté en systole.

Cerveau: Sinus remplis de sang noir; œdème cérébral et hyperémie veineuse.

OBSERVATION LXXXII

(Kohn. *Deutsche. Med. Woch.*, 1901).

Enfant de 7 mois. Mort après deux à trois heures d'angoisse, de dyspnée avec cyanose.

Autopsie. — Thymus volumineux reposant sur l'aorte. Poids 40 grammes ; dimensions 8, 6 et 4 centimètres.

Le cœur est hypertrophié et dilaté surtout à gauche.

L'aorte est très élargie de sa naissance à l'origine du tronc brachio-céphalique, c'est-à-dire jusqu'au point où elle est comprimée par le thymus.

La trachée n'est pas aplatie. Les nerfs pneumogastriques, phréniques et récurrents ne paraissent pas comprimés par le thymus.

OBSERVATION LXXXIII

(Zander et Keyhl. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1904. Bd. 60).

Enfant de 5 mois. Bonne santé apparente, aspect un peu pâteux. Le 2 janvier 1903, il est abattu, a une légère dyspnée; pas de convulsions, pas de cyanose. Le 3, il meurt à trois heures du matin.

Autopsie. — Hypertrophie du thymus, il remplit la plus grande partie du médiastin antérieur et dépasse en haut l'ouverture supérieure du thorax.

La veine jugulaire interne est thrombosée au niveau de son entrée dans le thorax, le thrombus s'étend sur une longueur de 5 millimètres.

Ramoino dit avoir vu un cas de compression sur les oreillettes et un cas de compression sur le tronc veineux brachio-céphalique. Flugge cite aussi un cas de compression sur les veines venant aboutir à l'oreillette droite et cette compression avait eu pour conséquence la stase veineuse dans l'encéphale.

Le mécanisme de la mort subite est variable. Pour l'ob-

servation de Hulot, l'auteur l'attribue à l'œdème cérébral par hyperémie veineuse : cet œdème a pu provoquer une syncope par compression du bulbe, suite d'une augmentation subite de la pression intra-cranienne. Kohn explique le cas que nous venons de relater par la fatigue du cœur ayant à lutter contre l'obstacle apporté au courant sanguin dans l'aorte, obstacle résultant de la présence du thymus comprimant l'aorte comme une pelote : un jour, le cœur succomba à la tâche et la mort fut très rapide.

Troisième cas. Compression des nerfs. — Nous n'avons pas trouvé de cas bien net dans lequel on puisse prouver que la mort subite soit due à une telle compression.

Dans une observation de Farret (enfant mort huit heures après la naissance), il est question d'une adhérence entre le nerf phrénique gauche et le thymus hypertrophié.

Probsting cite un cas dans lequel le pneumogastrique gauche était entrelacé avec le lobe gauche d'un thymus volumineux.

Nous ne pouvons rien conclure de ces deux observations. Quelques auteurs (Leubuscher, Heidenhain) admettent la possibilité d'une compression sur les pneumogastriques ; *a priori*, cette hypothèse n'a rien que de très vraisemblable.

Le thymus est en rapport avec de nombreux nerfs ; ces rapports ont été bien précisés dans la thèse récente de Kaplan : à gauche le thymus est en rapport avec le nerf pneumo-gastrique et le laryngé inférieur ; à droite avec le nerf laryngé inférieur. Les rameaux cardiaques du sym-

pathique passent sur les côtés du thymus ; les rapports avec les nerfs phréniques sont un peu moins immédiats.

En résumé, à l'autopsie d'enfants morts d'une façon subite ou rapide, on trouve parfois la preuve évidente d'une action mécanique du thymus portant le plus souvent sur la trachée ou les bronches aplaties en fourreau de sabre, quelquefois sur le cœur ou les vaisseaux, exceptionnellement sur les nerfs.

Puisque l'hypertrophie du thymus est une éventualité aussi fâcheuse pour le jeune enfant, il serait important de la pouvoir diagnostiquer pendant la vie, car de ce diagnostic découlerait peut-être quelque indication thérapeutique. Nous nous permettrons donc de faire une courte digression sur le diagnostic de l'hypertrophie du thymus et sur les rares interventions chirurgicales faites en Allemagne et qui ont donné de très heureux résultats.

Diagnostic de l'hypertrophie du thymus. — On peut penser à une hypertrophie du thymus en présence des signes habituels indiquant une compression de la trachée ou des bronches. Nous avons dit que, comme l'a montré Avellis, le stridor congénital relève souvent, mais non toujours, d'une hypertrophie du thymus. Les renseignements les plus utiles pour le diagnostic sont fournis par la percussion et la radioscopie.

Percussion. — La percussion du thymus, indiquée par Baginsky, Sahli et Hennig, a été très minutieusement étudiée par Blumenreich. Il faut percuter légèrement, en allant des poumons vers le thymus ; on obtient successi-

vement la sonorité pulmonaire pure, la matité relative, puis la matité absolue du thymus : la zone de matité relative est très petite et presque toujours difficile à déterminer ; il ne faut tenir compte que de la zone de matité absolue. A droite, il n'existe aucune difficulté puisqu'on percute le poumon et le thymus : à gauche, la matité du cœur, étant voisine de celle du thymus, rend la percussion plus délicate, mais Blumenreich a toujours trouvé entre la matité absolue du cœur et la matité du thymus une zone de sonorité pulmonaire pure, large d'environ un ou deux travers de doigt.

La matité du thymus a une forme à peu près fixe, c'est un triangle à base supérieure, à sommet inférieur. Sa base répond au bord supérieur du manubrium sternal et aux articulations sterno-claviculaires ; le sommet du triangle est situé sous le sternum, ligne médiane, à la hauteur de la seconde côte ou un peu au-dessous, les bords vont des articulations sterno-claviculaires au sommet, le bord droit ne dépassant pas le bord droit du sternum, tandis que le bord gauche dépasse un peu le bord gauche du sternum (d'environ 6 millim.).

On trouve presque régulièrement la matité du thymus chez tous les enfants au-dessous de cinq ans : à partir de la sixième année, une telle matité indique la persistance du thymus.

Toute matité, dont les limites dépassent de 1 centimètre ou plus, la figure de matité ci-dessus décrite, toute matité qui se continue avec la matité cardiaque, sans interposition d'une bande de sonorité pulmonaire, indique une hypertrophie du thymus.

Les tumeurs du médiastin ne donnent pas une matité ayant la forme de celle du thymus. La seule cause d'erreur à éliminer peut résulter de la présence de ganglions caséeux dans le médiastin antérieur.

Radioscopie. — Hochsinger a fait à ce propos des recherches intéressantes. Le thymus donne aux rayons X une image caractéristique, c'est une bande s'élevant de l'ombre du cœur vers le bord supérieur du sternum, parallèlement à l'ombre de la colonne vertébrale, et la dépassant sur le côté gauche. Quand le thymus est hypertrophié, on voit le thymus dépasser des deux côtés l'ombre de la colonne vertébrale.

Extirpation du thymus. — Cette opération était déjà dans la pensée d'Allan Burns au début du xix^e siècle : devant l'insuccès du traitement médical de l'hypertrophie du thymus, il avait fait quelques extirpations du thymus sur le cadavre, mais n'avait pas osé l'essayer sur le vivant. Berton jugeait sévèrement ces tentatives et écrivait en 1842 : « C'est à peine si nous osons mentionner l'opération de l'extirpation de la tumeur, conseillée par M. Allan Burns. » Des interventions chirurgicales sur le thymus ont été pratiquées quatre fois et avec plein succès.

OBSERVATION LXXXIV

(Siegel. *Berliner Klin. Woch.*, 1896).

Enfant de 2 ans et demi. Depuis quatre semaines, tirage. Trachéotomie sans résultat. On introduit alors dans la trachée

une longue canule allant jusqu'à la bifurcation ; la respiration devient très facile. Mais des ulcérations ayant été occasionnées par la présence de la canule après quatre semaines, il fallut remettre une canule plus courte. La dyspnée, le tirage, les accès de suffocation reparaissent. On décide une opération qui est pratiquée par Rehn, le 16 mars 1896.

Incision au-dessous de l'incision trachéale jusqu'au sternum. Ouverture du médiastin antérieur. Le thymus est saisi avec une pince à sa partie supérieure, attiré au dehors autant que possible et fixé par trois points de suture au fascia au-dessus du sternum. Suites opératoires excellentes ; respiration normale.

OBSERVATION LXXXV

(König. *Centr. Bl. f. chir.* 1898).

Enfant de 9 semaines. Extirpation partielle du thymus ; la capsule et le reste de la glande sont suturés au manubrium sternal. Guérison.

OBSERVATION LXXXVI

(Purrucker. *Munch. med. Woch.* 1899).

Enfant de 2 ans et 3 mois. Stridor inspiratoire, laryngospasme.

Extirpation du thymus. Guérison.

OBSERVATION LXXXVII

(Theodor. *Jahrb. f. Kinderh.* 1906, Bd. 63).

Enfant de 2 ans. Dyspnée depuis quatre mois ; tubage sans résultat. Opération faite par Ehrhardt. Extirpation du thymus ;

on constata pendant l'opération que la trachée était très nettement aplatie depuis son entrée dans le thorax jusqu'à la bifurcation.

La chirurgie du thymus semble donc facile ; et les résultats favorables obtenus dans ces quatre cas doivent encourager de nouvelles tentatives.

Revenant à l'hypertrophie du thymus dans ses rapports avec la mort subite, il faut maintenant examiner les faits de mort subite avec hypertrophie du thymus sans traces de compression sur les organes voisins.

Hypertrophie du thymus ; état lymphatique ; spasme de la glotte ; rachitisme et tétanie. —

Certains auteurs, s'appuyant sur les faits indiscutables que nous avons groupés dans les pages précédentes, mettent sur le compte d'une hypertrophie du thymus agissant mécaniquement les cas de mort subite à l'autopsie desquels la preuve de cette action mécanique n'est pas fournie. Ils invoquent, comme nous l'avons déjà dit, soit une tuméfaction aiguë du thymus par congestion, soit le fait de porter brusquement la tête en arrière comprimant tout à coup la trachée entre le thymus et la colonne vertébrale à l'entrée du thorax. Nous avons fait remarquer que c'était une hypothèse et que, dans une question aussi discutée, il était préférable de ne rien laisser à l'hypothèse.

D'autres auteurs, constatant un gros thymus sans traces de compression, admettent un réflexe pour expliquer la mort subite. Targhetta considère ces morts par hypertrophie du thymus comme des morts par inhibition. « Une ir-

ritation mécanique ou une simple compression subite sur les filets sensitifs de la trachée gagne la moelle et le bulbe et vient agir sur les noyaux d'origine du pneumogastrique pour produire l'inhibition du cœur et de la respiration, d'où résulte une syncope mortelle. »

Ces cas embarrassants sont assez fréquents. Les deux observations de Grawitz, à propos desquelles s'est ouverte la discussion sur l'hypertrophie du thymus, en sont le type et tous les auteurs que nous avons cités en ont observé. Nous même, dans le service de M. le professeur Hutinel, avons fait l'autopsie d'un enfant de 16 mois, qui était en dépôt à la crèche de l'hospice des Enfants-Assistés ; rien d'anormal n'avait été remarqué quand un soir vers onze heures l'enfant présente tout à coup quelques mouvements convulsifs de la face et des extrémités des membres ; il se cyanosa rapidement et mourut en quelques minutes ; à l'autopsie, nous n'avons trouvé qu'une hypertrophie du thymus, qui pesait 26 grammes, et sans traces de compression sur les organes voisins. Notre maître le professeur Thoinot nous a communiqué l'observation inédite suivante :

OBSEBATION LXXXVIII

L'enfant Louis P..., âgé de 3 mois, est mort pendant le sommeil, il a été trouvé mort dans son berceau.

Autopsie médico-légale, 12 juillet 1897. — Le cadavre, en assez bon état de conservation, est celui d'un enfant en excellent état.

Il n'existe à la surface du corps aucune lésion traumatique.

Poids du cadavre 4 kgr. 740. Longueur 60 centimètres.

L'ouverture des cavités thoracique, abdominale et crânienne, ne donne que des résultats négatifs ; tous les organes sont sains.

On ne peut constater comme anormal que l'état du thymus, qui descend jusqu'à mi-hauteur du cœur, est long de 90 millimètres et pèse 60 grammes. Ce sont là les caractères d'une hypertrophie évidente.

Résumé : 1° L'autopsie ne montre aucune lésion capable d'expliquer la mort ;

2° Celle-ci ne résulte évidemment pas d'un traumatisme, ni d'une asphyxie.

En Allemagne, cette mort subite dite par hypertrophie du thymus est expliquée par la théorie de Paltauf. D'après Paltauf, l'hypertrophie du thymus fait partie d'un ensemble symptomatique qu'il a désigné sous le nom d'*état lymphatique*. Cet état lymphatique prédispose à la mort subite au cours des maladies infectieuses, au cours de l'eczéma ; et la mort subite, dite par hypertrophie du thymus, est une mort par arrêt du cœur chez un enfant prédisposé à la mort subite de par son état lymphatique.

C'est en 1889 que A. Paltauf, n'ayant jamais trouvé traces de compression sur les organes voisins aux autopsies d'enfants morts subitement avec un gros thymus, édifia cette théorie. Il remarqua que beaucoup d'enfants morts subitement ont une constitution un peu spéciale : ce sont des enfants pâles, avec un pannicule adipeux sous-cutané très développé ; la rate est hypertrophiée dans la plupart des cas ; les ganglions du cou, des aisselles, du mésentère

sont augmentés de volume, ainsi que les follicules lymphatiques de la base de la langue, de la gorge et de l'intestin : assez souvent, on trouve dans les cartilages épiphysaires des signes de rachitisme : en même temps, le thymus est plus ou moins augmenté de volume. L'hypertrophie du thymus devient ainsi un symptôme, faisant partie d'un trouble de toute la nutrition, caractérisé par l'hypertrophie du système lymphatique. Pour expliquer la mort subite dans ces cas, Paltauf admet que, sous l'influence de ces troubles de la nutrition, les centres nerveux sont altérés, en particulier les centres qui président aux mouvements du cœur ; à propos d'une cause occasionnelle quelconque, le cœur faiblit tout à coup et l'enfant meurt subitement.

Cette théorie de Paltauf a eu un grand succès. Malgré quelques opposants, beaucoup d'auteurs allemands l'ont adoptée, ont même élargi la conception de Paltauf et considéré l'état lymphatique comme une véritable *prédisposition à la mort subite* aussi bien chez les adolescents ou les adultes que chez les enfants. L'état lymphatique se retrouve chez les adolescents ayant l'aspect grêle, le type à la Botticelli, présentant souvent de l'étroitesse de l'aorte et de l'albuminurie cyclique (Sinnhuber). Le thymus persiste assez fréquemment et ces adolescents sont exposés à mourir subitement au bain froid (Nordmann) pendant l'anesthésie au chloroforme ou à l'éther (Kundrat, Simmons) (1).

(1) Aussi Laqueur conseille-t-il de surveiller tout particulièrement l'anesthésie chez les enfants atteints de cet état lymphatique, c'est-à-dire chez les enfants ayant une grosse rate, une hypertrophie

Pour ce qui est de la mort subite des enfants, Richter et Krautwig sont presque seuls à ne pas admettre l'état lymphatique. Sur 1.797 enfants morts subitement ou trouvés morts, et dont Richter a fait l'autopsie, il n'a constaté qu'une seule fois l'état lymphatique. Krautwig objecte que l'état lymphatique n'a rien de très spécial, qu'il se trouve au-dessous d'un an chez les rachitiques, au-dessus d'un an chez les enfants scrofuleux.

Mais Escherich a apporté à la théorie de Paltauf l'appui de sa haute autorité. Il a complété le tableau clinique de l'état lymphatique, insistant sur l'aspect pâteux de l'enfant (*habitus pastöser*) ; il admet que cet état s'accompagne d'une irritabilité particulière du système nerveux et il a montré les rapports qui existent entre l'état lymphatique, le spasme de la glotte et la tétanie. D'après ses recherches, le laryngospasme (spasme de la glotte), surtout dans sa forme aiguë, dépend d'une hyperexcitabilité du système nerveux et coïncide avec les symptômes latents ou évidents de la tétanie (signe du facial de Trousseau, irritabilité mécanique ou électrique des troncs nerveux, souvent convulsions généralisées). Le spasme de la glotte est alors le symptôme prédominant de la maladie, dans beaucoup de cas le seul apparent. Cette relation entre le spasme de la glotte et la tétanie avait été déjà signalée par Hérard, qui avait noté la contracture des extrémités très fréquente dans le spasme de la glotte, puis par Rilliet et Barthez. « Un des symptômes concomitants de l'accès, tellement ha-

des amygdales et de l'appareil lymphatique (*Deutsche med. Wochens.*, 1902).

bituel qu'on peut le regarder comme en faisant partie intégrante, est la tétanie. »

Mais cette relation avait été un peu oubliée quand les travaux d'Escherich et de son élève Loos lui ont donné une grande importance.

Escherich écrit qu'il faut rayer le spasme de la glotte des affections locales du larynx pour le placer dans le même chapitre que la tétanie et l'éclampsie. Quand la mort survient dans le spasme de la glotte, c'est une mort par le cœur, bien plus qu'une mort par asphyxie : l'enfant atteint de spasme de la glotte meurt subitement par syncope. Ces enfants présentent pour la plupart les signes de l'état lymphatique de Paltauf.

Pour expliquer cette coexistence du spasme de la glotte, de la tétanie et de l'état lymphatique, nous en sommes encore réduits à l'hypothèse. On peut supposer que, par suite de l'hypertrophie du thymus et des organes lymphatiques, quelque sécrétion interne est insuffisante ou anormale. Il en résulterait une dyscrasie, une intoxication chronique (analogies avec la maladie de Basedow ou le myxœdème quand il existe des lésions du corps thyroïde). Les recherches de Svehla, sans résoudre complètement la question, sont intéressantes. Il a montré que l'extrait de thymus injecté dans les veines d'un jeune chien détermine une accélération du cœur avec des convulsions partielles ou générales. L'accélération du cœur se produit même après section de la moelle cervicale, ce qui semble prouver que l'extrait de thymus a une action directe sur le cœur. Peut-être, dans l'hypertrophie du thymus, existe-t-il une hyperthymisation du sang.

La théorie d'Escherich, des rapports entre la tétanie et le spasme de la glotte, a de fervents adeptes, parmi lesquels Rey qui, recherchant les signes de tétanie dans le laryngospasme, a presque toujours trouvé le signe de Trousseau : Rey admet aussi que la mort dans le laryngospasme est une mort par collapsus cardiaque et non par asphyxie. Notons toutefois que Fischl soutient qu'il ne faut pas être aussi absolu qu'Escherich, Loos et Rey. Sur 108 cas de spasme de la glotte, il a trouvé seize fois une tétanie manifeste, quarante-trois fois la tétanie latente, et 49 cas sans aucun signe de tétanie.

Les relations entre le rachitisme, la tétanie et le spasme de la glotte ont été surtout signalées par Elsässer, puis plus récemment par Kassowitz. D'après ces auteurs, la tétanie, le spasme de la glotte, et par suite la mort subite, seraient sous la dépendance du rachitisme. Elsässer (1843), qui a décrit le ramollissement rachitique de l'occipital chez les nourrissons (cranio-tabes) rattachait les névroses convulsives du premier âge à l'occiput mou, rendant plus faciles les pressions sur le cerveau mal protégé. Cette opinion n'est plus admise, mais Kassowitz a repris la théorie des rapports entre le rachitisme et la tétanie sous une autre forme.

D'après lui, tous les états convulsifs de l'enfant sont des manifestations d'un état d'excitabilité nerveuse qui n'appartient qu'au rachitisme, et parmi ces manifestations, celle qui entraîne la mort subite est *l'apnée expiratoire*.

Cette théorie de Kassowitz a été soutenue récemment par Krautwig (1901), qui admet l'association rachitisme, hypertrophie du thymus et laryngospasme (avec quelque-

fois tétanie), et par Mendel (1902) Ce dernier auteur explique de la façon suivante les rapports entre le rachitisme et l'hypertrophie du thymus : les troubles de la nutrition, généralement invoqués comme cause de rachitisme, ne conduisent au rachitisme que parce qu'ils ont déterminé des troubles de la sécrétion interne du thymus ; la grosse rate du rachitique est une hypertrophie vicariante destinée à suppléer les fonctions du thymus.

Toutes ces théories ont donc une base commune, à savoir que la mort subite est assez fréquente chez les enfants présentant les signes de l'état lymphatique et qui sont souvent des rachitiques : la mort survient soit dans le collapsus cardiaque, soit dans un accès de laryngospasme (convulsion interne) : l'autopsie ne révèle dans ce cas qu'une hypertrophie de thymus, mais sans trace de compression mécanique sur les organes voisins, accompagnée d'une hypertrophie de la rate et de tout le système lymphatique.

Un dernier caractère de l'état lymphatique, sur lequel Hedinger a récemment attiré l'attention, est que plusieurs enfants d'une même famille peuvent présenter les signes de cet état lymphatique et par conséquent être tous prédisposés à la mort subite. Une fillette de 6 ans perd tout à coup connaissance et se cyanose ; une sage-femme pratique la respiration artificielle, mais sans succès, l'enfant meurt en quelques minutes. A l'autopsie, Hedinger trouve une hypertrophie du thymus, de la rate, des ganglions.

Les parents de cette fillette ont eu neuf enfants dont cinq sont morts subitement. Trois enfants succombèrent à une première crise analogue à celle que nous venons de rap-

porter ; un garçon mourut à 5 ans et trois mois (pas d'autopsie) : une fille de 6 ans était à jouer dans une grange, quand elle perdit connaissance, tomba la tête sur une charrue, se fit une plaie du cuir chevelu et mourut en quelques minutes ; on attribua la mort à la blessure de la tête, mais d'après les parents, c'était une blessure superficielle (pas d'autopsie) : une petite fille de 3 ans mourut au premier accès, on constata à l'autopsie, de la congestion des centres nerveux ; aucun autre renseignement. Un quatrième enfant succombe à 5 ans, à la suite d'un ictus avec cyanose ; mais il avait eu antérieurement deux accès analogues. Restent quatre enfants, qui furent examinés par Hedinger : ils paraissent tous bien portants ; toutefois l'un d'eux, âgé de 3 ans au moment de l'examen, a eu, vers l'âge de 2 ans, un léger accès de cyanose : cet enfant a de nombreux ganglions augmentés de volume au cou, dans les aisselles et dans les aines : la rate n'est pas perceptible, pas de rachitisme ; aspect légèrement pâteux. Les parents semblent en bonne santé ; ils sont cousins germains. Le père est assez fort buveur.

Hedinger considère la mort subite de la fillette dont il a fait l'autopsie comme une mort subite par collapsus cardiaque sous la dépendance de l'état lymphatique. Pour les autres morts subites des frères et sœurs de cette enfant, on peut admettre la même explication, puisque les circonstances dans lesquelles la mort est survenue étaient à peu près identiques. Il s'agit donc d'un *état lymphatique familial*, prédisposant à la *mort subite familiale*. On peut se demander si la consanguinité des parents et

l'alcoolisme du père n'ont pas un rôle dans cette constitution des enfants.

A propos de ce cas de mort subite familiale, Hedinger rappelle quelques observations antérieures (Plater, Hennig, Barack, Friedjung, Avellis). En France, ces faits étaient également connus, mais n'avaient pas beaucoup attiré l'attention. Dès 1847, Duclos (1) rapportait l'histoire d'une femme, sœur de dix enfants dont six étaient morts de convulsions, et qui eut dix enfants ; tous eurent des convulsions et six succombèrent en bas âge. En 1901, Morquio examina trois enfants d'une famille de huit enfants, dont trois étaient déjà morts subitement : il nota chez deux des enfants soumis à son examen de l'arythmie, de la lenteur du pouls (60 pulsations), des attaques syncopales ou épileptiformes ; l'un de ces enfants mourut subitement (c'était donc la quatrième mort subite dans cette famille), et à l'autopsie on ne trouva qu'un thymus un peu augmenté de volume et une dilatation du ventricule droit ; Morquio décrit ces cas mal expliqués comme une maladie infantile et familiale, comparable au syndrome de Stokes-Adams. En 1903, Perrin a publié l'histoire d'une famille de onze enfants, fils d'un alcoolique ; de ces onze enfants, deux seulement sont vivants, les neuf autres sont morts à 3, 4, 6, 7, 8 et 9 ans, d'une façon rapide : après quelques jours de malaise, ces enfants étaient pris d'une somnolence profonde, les yeux se convulsaient en haut, et la mort survenait moins d'une heure après le début du coma ; malheureusement, aucun de ces enfants ne fut examiné

(1) Duclos. 7 h., Paris, 1847.

par un médecin et aucune autopsie ne fut pratiquée. Enfin, l'affaire Weber, dont tous les détails ont été rapportés par Brouardel et Thoinot dans les *Annales d'hygiène publique et de médecine légale* (mars 1906), se rattache également à la *mort subite familiale* : deux des enfants avaient paru avoir des accidents rappelant le spasme de la glotte, une troisième avait eu un véritable accès d'éclampsie ; les quatre autopsies furent négatives, sauf une où l'on trouva un ganglion trachéo-bronchique caséeux.

Ces cas de mort subite familiale paraissent donc assez différents les uns des autres ; et l'état lymphatique familial ne saurait les expliquer tous.

Arrivés au terme de cette étude sur l'hypertrophie du thymus et l'état lymphatique, nous n'avons pas la prétention d'avoir résolu une question aussi difficile ; elle est encore mal précisée et très obscure, c'est l'impression que l'on ressent, tout au moins celle que nous avons ressentie, à la lecture des nombreux travaux que nous avons consultés.

Nous avons essayé de montrer que l'hypertrophie du thymus peut agir mécaniquement et occasionner ainsi la mort subite ou rapide. Pour les autres cas, plus nombreux peut-être, où la mort survient soit par le cœur, soit à la suite de convulsions internes, et où l'on trouve à l'autopsie une hypertrophie du thymus, avec ou sans les autres signes de l'état lymphatique, la pathogénie de la mort subite n'est pas encore parfaitement connue.

CONCLUSIONS

Si nous essayons de déduire quelques idées générales de tous les cas que nous avons étudiés et dont le nombre, ainsi que la variété, suffisent à montrer l'importance assez considérable de la mort subite dans la médecine infantile, nous pouvons remarquer d'abord que l'enfant n'échappe pour ainsi dire à aucune des causes de mort subite habituelles chez l'adulte et le vieillard ; les morts subites ou rapides par rupture d'un anévrysme de l'aorte, hémorrhagie cérébrale, coma urémique ou diabétique peuvent être observées chez l'enfant ; elles le sont toutefois, pour la plupart, avec une rareté telle que, dans la pratique journalière, quelques-uns de ces cas n'ont pas grand intérêt. Mais, l'enfant est exposé à des causes de mort subite qui sont plus spéciales au jeune âge ; c'est, dans les premières heures ou dans les premiers jours après la naissance, l'hémorrhagie méningée, l'hémorrhagie surrénale ; c'est, dans les premiers mois, l'hypertrophie du thymus, la syphilis héréditaire ; c'est, dans la seconde enfance, la mort subite à la convalescence de la diphtérie.

L'état lymphatique de Paltauf a, d'après la plupart des auteurs allemands, une grande importance dans la pathogénie de la mort subite ; il serait constant dans les morts dites par hypertrophie du thymus, très fréquent chez les

enfants qui meurent subitement au cours de l'eczéma, de la diphtérie. L'état lymphatique constituerait donc une véritable prédisposition à la mort subite : il pourrait être dans certains cas familial. Malheureusement, de l'état lymphatique, nous ne connaissons d'une façon précise que les caractères anatomiques ; et ceux-ci se trouvent chez beaucoup de jeunes enfants : rachitiques, scrofuleux, syphilitiques héréditaires. La mort subite paraît particulièrement fréquente chez tous ces enfants, quelques uns déjà héréditairement tarés, les autres soumis à une alimentation défectueuse, plus ou moins intoxiqués par un mauvais état du tube digestif ; leur système nerveux, devenu plus irritable, réagit sous forme de convulsions et de spasme de la glotte.

Pour le praticien, la connaissance aussi complète que possible des cas dans lesquels peut survenir la mort subite n'est pas inutile. On nous objectera que beaucoup de ces cas sont exceptionnels : sans doute, et il est bien évident que, pour avoir rassemblé trois ou quatre faits de mort subite dans la pneumonie, nous n'allons pas proposer de reviser le pronostic classique de la pneumonie infantile, beaucoup plus favorable que celui de la pneumonie des adultes et des vieillards. De même en ce qui concerne la scarlatine ; auprès d'un jeune enfant atteint de cette affection, il serait fâcheux d'être obsédé par le souvenir d'une dizaine d'observations de mort subite et de se laisser entraîner à un pessimisme excessif.

Mais la mort subite par hypertrophie du thymus, la mort subite dans la diphtérie, dans la syphilis héréditaire, ont une réelle importance, d'autant plus que, dans ces cas, il

est parfois possible de prévoir et par suite d'annoncer qu'une terminaison fatale subite est à redouter. Pour d'autres affections plus rares, cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel, maladie d'Addison, dans lesquelles la mort subite est particulièrement fréquente, il est bon de s'en souvenir au moment de formuler un pronostic.

La tâche du médecin légiste, appelé à faire l'autopsie d'un enfant mort subitement, est dans certains cas très délicate. S'il trouve une lésion qui lui paraisse suffisante pour expliquer la mort, ou s'il peut donner la preuve que l'enfant a succombé à la suite de violences ou d'empoisonnement, le rapport médico-légal est facile à établir.

Mais il arrive assez souvent qu'une autopsie complète ne permette pas de reconnaître une cause de mort naturelle ; ce qui est important alors, c'est de prouver que la mort a été cependant naturelle et par conséquent de pouvoir éliminer les violences, l'empoisonnement. L'essentiel est de pouvoir affirmer qu'il n'y a pas eu acte criminel ; cette affirmation suffit à la justice ; elle doit donc suffire au médecin légiste : son rôle est rempli. L'explication de certaines morts naturelles nous fait défaut ; nous ne possédons pas encore tous les secrets de la vie et de la mort.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE,
HUTINEL.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer.
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ACKER. — Death from hæmoptysis of a child aged three years. *Arch. of Pediatrics*, 1898, p. 609.
- ACKER. — Fatal hæmoptysis in an infant two years old. *Arch. of Pediatrics*, 1898, p. 746.
- ALDIBERT. — Deux cas d'adénopathie trachéo-bronchique avec hémoptysies foudroyantes. *Rev. mens. des maladies de l'Enfance*, février 1891, p. 69.
- ALLIOT. — *The British Journ. of Childrens Diseases*, 1905, p. 27.
- ARAN. — Des morts subites. *Thèse d'agrégation*, 1853.
- ARNAUD. — Les hémorrhagies des capsules surrénales. *Arch. gén. de Médecine*, juillet 1900, p. 5.
- AUBERTIN et BABONNEIX. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1901, n° 91, p. 877.
- AUBRY. — De la mort subite dans la convalescence de la diphtérie. *Gaz. Méd. de Nantes*, 21 déc. 1901.
- AUSSET. — Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Mort subite au déclin d'une coqueluche intercurrente. *Revue mens. des Mal. de l'Enfance*, 1897, p. 303.
- AUSSET. — Sur un cas d'hémoptysie mortelle chez un enfant de 8 ans. *Bull. de la Soc. Centrale de Médecine du Nord*, 1899, p. 106.
- AUVRAY. — Les tumeurs cérébrales. Clinique et chirurgie. *Thèse*, Paris, février 1896.
- AVELLIS. — Epikrise eines Falles von nicht ganz plötzlichem Thymustod verursacht durch (vicariirende) Thymus-Vergrösserung bei rudimentär Kleiner Milzanlage. *Arch. für Laryngologie*, Bd. 8, 1898, p. 159.

- AVELLIS. — Was ist der sogen. typische inspiratorische Stridor der Säuglinge ? *Arch. für Laryngologie*, 1898, Bd. 8, p. 326. *Münch Med. Woch.*, 1898, n° 30 et 31.
- AVIRAGNET. — Absès rétro-pharyngien. Mort subite. *Revue des Mal. de l'Enfance*, 1893, p. 449.
- BABONNEIX. — Les kystes hydatiques du cerveau chez l'enfant. *Revue mens. des Mal. de l'enfance*, sept. 1906, p. 385.
- BACALOGLU. — Le cœur dans la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, déc. 1900, n° 110.
- BAGINSKY. — Traité des maladies des enfants. Edit. franç. (Guinon et Romme), 1892.
- BAPTISTE. — *Thèse*, Lyon, août 1883.
- BARBIER. — Quelques causes de mort dans la diphtérie. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1902, p. 231.
- BARBIER. — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1903, p. 120.
- BARÉTY. — De l'adénopathie trachéo-bronchique en général, et en particulier dans la scrofule et la phtisie pulmonaire. *Thèse*, Paris, août 1874.
- BARIÉ. — Pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde. *Revue gén. de clin et de thér.. Journal des Praticiens*, 31 mai 1888.
- BARONIO. — Sudi una complicanza non comune nell' infezione tifoide nei bambini. *Rivista di clinica pediatrica*, fév. 1905.
- BARTHÉLEMY. — *Soc. de Dermatologie et de Syph.*, janvier 1901.
- BASCH. — Ueber Ausschaltung der Thymusdrüse. *Wiener. Klin. Wochensch.*, 30 juli 1903, p. 893.
- BASCH. — Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 64, H. 2, 1906.
- BEAU. — Sur un épiphénomène mortel de l'angine diphtérique. *Gaz. des Hôpitaux*, 10 avril 1858, p. 165.
- BEAUFORT. — Contribution à l'étude de l'embolie dans les cardiopathies infantiles acquises. *Thèse*, Paris, 25 mars 1896, n° 216.

- BEHREND. — Asphyxie causée par la présence du chyme dans les voies de l'air. (Traduit de l'Allemand, *Journal central de médecine de Berlin*). *Union Médicale*, 26 mai 1868, p. 793.
- BENEKE. — Zur frage nach der Bedeutung der Thymus hyperplasie für plötzliche Todesfälle in Kindesalter. *Berliner Klin. Wochens.*, 1894, n° 9, p. 216.
- BERGHINZ. — Arteriosclerosi del miocardio da sifilide ereditaria. *Gazetta degli ospedali et delle clin.*, 1900, n° 75.
- BERNARD (Paul). — De l'origine cardiaque de la mort subite, *Arch. d'Anthop. crim.*, 1890, p. 175.
- BERNHARD. — Zur Prognose und Diagnose der Diphtherie. *Archiv f. Kinderheilkunde*, 1896, Bd. 19, p. 88.
- BERNHEIM. — Forme cardiaque de la fièvre typhoïde. *Assoc. française pour l'avancement des sciences*. Session de La Rochelle, août 1882.
- BERNHEIM (Jakob). — Ueber invasion von Hautkokken bei Ekzem. *Centr. Bl. f. Bakteriöl. u. Parasitenkde*, 1894, Bd. 13, p. 141.
- BERNHEIM-KARRER. — Beitrag zur Kenntniss der Ekzemtodesfälle. *Jahrb. f. kinderheilk.*, 1905, Bd. 62, p. 768.
- BERRY. — Aneurysm in a boy aged 15. *Brit. med. Journ.*, 10 déc. 1898, p. 1745.
- BERTHOLD. — Über plötzliche Todesfälle der Kinder, speciell der Säuglinge. *Arch. f. Kinderheilkunde*, 1898, Bd. 24, p. 186.
- BERTI. — Nota intorno a due cagioni di morte rapida nei lat-tanti pneumonici. *Nuovo Raccoglitore medico*, 1904, p. 470.
- BERTON. — *Traité pratique des maladies des enfants*. Paris, 1842.
- BESSON. — De la mort subite dans certaines affections tuberculeuses. *Thèse*, Paris, 19 mai 1883, n° 238.
- ROBINSON-BEVERLEY. — De la thrombose cardiaque dans la diphthérie. *Thèse*, Paris, juillet 1872.

- BIEDERT. — Tod unter croupähnlichen Erscheinungen. Ein Beitrag zur Lehre von den Thymus- und Bronchialdrüsen) Schwellungen. *Berliner. Klin. Wochenschr.*, 29 juin 1896, p. 581.
- BIELOOUSOFF (Mlle). — Le diabète sucré chez les enfants. *Thèse*, Paris, janvier 1894.
- BINET. — Du cornage broncho-trachéal et de ses rapports avec la mort subite. *Thèse*, Paris, mai 1875.
- BIRCH-HIRSCHFELD. — *Jahresbericht der Gesellschaft für Natur und Heilkunde*, 1879.
- A. GRAINGER-BISSET. — A case of perforated gastric ulcer with fatal hemorrhage from the bowel in a infant 45 Hours old. *The Lancet*, 8 juillet 1905, p. 78.
- BLACHE. — Essai sur les maladies du cœur chez les enfants. *Thèse*, Paris, avril 1869, n° 79.
- BLAKER et BAILEY. — On some cases of hemorrhage into the skin and suprarenal capsules. *British med. Journal*, 13 juillet 1901, p. 75.
- BLASI. — Le polmoniti cachettiche nell' infanzia. *XI^e Congrès International de Médecine*, Rome, 1894.
- BLOCH. — Ueber das Säuglingseczem. *Vereinigung nieder rheinisch-westphälischer Kinderärzte*, déc. 1901. Düsseldorf. *Archiv für Kinderheilkunde*, Bd. 34, 1902, p. 395.
- BLUMENREICH. — Ueber die Thymus-Dämpfung. *Virchow's Archiv*, Bd. 160, 1900, p. 35.
- BLUMER. — The relation of the status lymphaticus to sudden death, death under anesthesia, and infection. *Bull. of the Johns Hopkins Hosp.*, oct. 1903, p. 270.
- BOEGEHOLD. — Ueber Arrosion grösserer Gefässtämme in acuten und congestions Abscessen. *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1880, n° 33, p. 465.
- BOISSARD. — Les hérédos-syphilitiques. *Presse Méd.*, 20 fév. 1904.
- BOLTON. — The heart in diphtheria. *Edinburgh Med. Journal*, 1902, p. 334.

- BOLTON. — Primary heart failure as the immediate cause of death in acute diphtheritic toxæmia. *The Lancet*, 4 fev. 1905, p. 278.
- BONIN. — De la mort subite. *Thèse*, Paris, juillet 1861.
- BONNET. — Les fonctions du thymus d'après la physiologie et la pathologie. *Gaz. des Hôpitaux*, 9 et 16 déc. 1899, p. 1321 et 1353.
- BONTEMPS. — De la mort subite chez les jeunes enfants. *Thèse*, Paris, juin 1882.
- BORLAND. — A case of infantile acute eczéma, hæmatemesis ; duodenal ulcer ; death. *The Lancet*, 17 octobre 1903, p. 1084.
- BOUCHUT. — Méningite tuberculeuse sans symptômes. Diagnostic par la cérébroscopie. Névrite optique et tubercules de la choroïde. *Gaz. des Hôpitaux*, 1874, n° 128, p. 1018.
- BOUCHUT. — Traité pratique des maladies des nouveau-nés, dès enfants à la mamelle et de la seconde enfance, 7^e édition, 1878.
- BOUCHUT. — Clinique des enfants malades, 1884.
- BOULLOCHE et GRENET. — Un cas de collapsus grave au cours de l'eczéma chez un nourisson. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, juin 1906, et *Gaz. des Hôpitaux*, 26 juin 1906.
- BOUNIOU. — Le spasme de la glotte dans la coqueluche. *Thèse*, Paris, juillet 1894, n° 481.
- BOURGOIS (Henri). — Contribution à l'étude des abcès otitiques du cervelet. *Thèse*, Paris, 9 avril 1902, n° 269.
- BOUTIN. — Des vomissements comme symptôme précurseur de la mort rapide à la période de convalescence de la diphtérie. *Thèse*, Paris, mars 1903.
- BRELET. — La mort subite dans la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Arch. gén. de Médecine*, 18 sept. 1906.
- BROCA. — Discussion sur la chloroformisation. *Soc. de Chirurgie*, 26 fév. 1902, p. 263.
- BROUARDEL. — La mort et la mort subite. Paris, 1895.

- BROUARDEL. — La mort par inhibition laryngée. *Ann. d'Hyg. publ. et de Méd. lég.*, 1904, t. II, p. 193.
- BROUARDEL et THOINOT. — L'affaire Jeanne Weber. Inculpation de meurtres. *Ann. d'Hyg. publique et de méd. légale*, 1906, 4^e série, t. V, p. 227.
- BRUCK. — *All. med. Central Zeitung*, 1889. *Rev. mens. des Mal. de l'Enfance*, 1889, p. 564.
- BRUN. — *Soc. de Chirurgie*, 20 mai 1903, p. 527.
- BUREAU. — Mort subite dans le cœur gras. *Thèse*. Paris. 12 mai 1898, n° 339.
- BURON. — De quelques causes de la mort de nouveau-né venu à terme et viable dans les premières heures qui suivent la naissance. *Thèse*, Paris, novembre 1904.
- BUTRUILLE. — La mort subite dans la convalescence de la diphtérie. *Thèse*, Lille, juillet 1906, n° 35.
- CADET DE GASSICOURT. — Traité clinique des maladies de l'enfance, 1882.
- CADET DE GASSICOURT. — Tuberculose d'adulte chez un enfant de 16 mois. Vaste caverne. Perforation d'une grosse bronche et d'une bronche importante de l'artère pulmonaire. Mort par hémorrhagie pulmonaire. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, juin 1886, p. 262.
- CAHEN. — De l'éclampsie des enfants du premier âge dans ses rapports avec la néphrite albumineuse. *Union Médicale*, 1853, p. 589 et 595.
- CAILLARD. — De la mort subite dans les lésions laryngées et trachéo-bronchiques. *Thèse*, Paris, 21 juillet 1892, n° 281.
- CAILLÉ. — Perforation of a tuberculous bronchial lymphnode into the trachea. Sudden death. *Arch. of Pediatrics*, 1900, p. 583.
- CAILLÉ. — Sudden death of an infant six months old due to compression of large blood vessels by an enlarged thymus gland. *Arch. of Pediatrics*, 1903, p. 180.
- CALAMET. — Etude clinique de la myocardite typhoïdique chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 16 janvier 1902, n° 147.

- CARPENTER. — Pneumonia of delayed resolution and fibroid phthisis in childhood. *American Journ. of the Med. Sciences*, oct. 1893, p. 414.
- CARPENTER. — Fibroid disease of the heart in an infant twelve monthsold. Sudden death General tuberculosis. *Pediatrics*, 1896, p. 445.
- CARPENTER. — On cases of uncomplicated myocarditis in children. *The Lancet*, 30 mai 1903, p. 1508.
- CARPENTER. — Uncomplicated myocarditis in a girl in her eighth year associated with signs of cardiac failure and followed by sudden death. *The Lancet*, 1^{er} octobre 1904, p. 947.
- CARPENTER. — On sudden and unexpected death in children. *The British Journ. of Children's diseases*, 1905, p. 28.
- CARPENTER. — Exploratory puncture of the chest. Abuse of the needle. A warning. *The British Journ. of Children's diseases*, 1905, p. 466.
- CARRIÉ. — Hémoptysie foudroyante chez une enfant de deux ans et demi ; note sur le rôle de l'adénopathie bronchique dans la coqueluche. *Gaz. Médicale de Paris*, 4 mai 1878, p. 214, et 1^{er} juin 1878, p. 264.
- DU CASTEL. — De la mort par accès de suffocation dans la coqueluche. *Thèse*, Paris, 18 déc. 1872, n° 467.
- CASTENHOLZ. — Ueber das Sauglingseczem. *Vereinigung niederrheinisch westphälischer Kinderärzte*, déc. 1901. Düsseldorf. *Arch. für Kinderheilkunde*, Bd. 34, 1902, p. 398.
- CASTILLE. — Critique médico-légale de la mort subite par le rein. *Thèse*, Paris, 21 juin 1900, n° 438.
- CAZALIS. — Perforation d'un des gros troncs de l'artère pulmonaire dans une caverne communiquant avec une grosse bronche ulcérée ; hémoptysie considérable. *Soc. Anat.*, 1871, p. 117.
- CHAMBIGE. — Etude sur la mort subite dans l'urémie. *Thèse*, Paris, 1^{er} mai 1879, n° 215.

- CHAMBON. — De la mort rapide dans la diphtérie. *L'année médicale de Caen*, avril 1906, p. 3.
- CHANTEMESSE. — Mort subite dans la diphtérie. *Revue mens. des Mal. de l'Enfance*, 1884, p. 139.
- CIOFFI. — La paura come causa di morte nei bambini con lievi scottature. *Riforma medica*, 1900, vol. 2, p. 782, 794 et 806.
- CLESSIN. — Plötzlicher Tod durch grosse Thymusdrüse. *Münch. Med. Wochen.*, 15 mars 1898, n° 11, p. 330.
- CNOPE. — Aertzlicher Verein in Nürnberg, octobre 1896, et *Münch. Med. Wochensch.*, 23 fév. 1897, p. 213.
- COHN (M). — Zur Frage der inneren Erkrankungen und plötzliche Todesfälle im Anschluss an die Heilung eines Säuglingsektzem. *Zentralbl. f. innere Med.*, 1903, n° 43, p. 1069.
- COMBY. — *La Pédiatrie*, 1896, p. 234.
- COMBY. — Sur le traitement de la paralysie diphtérique. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 15 juin 1906.
- COMBY. — Paralysie diphtérique tardive guérie par le sérum de Roux. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1906, p. 158.
- COMBY. — Pleurésie aiguë. Mort subite par thrombose cardiaque. *Arch. de Méd. des Enfants*, 1906, p. 611.
- CONRADS. — Ueber eine bisher noch nicht gewürdigte Ursache der plötzlichen Todesfälle im Kindesalter. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1903, Bd. 57, H. 4, p. 483.
- CRAMER. — *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1903, Bd. 57, H. 4, p. 485.
- CROSS. — De l'ulcération des veines jugulaires. (Extrait de *The Amer. Journ. of the Med. Sciences*, avril 1871, par d'Espine). *Arch. gén. de Méd.*, 1871, t. II, p. 513.
- CRUCHET. — *Soc. Anatomique*, 1904.
- CRUCHET. — Considérations sur l'anatomie macroscopique du thymus chez l'enfant. *Rev. mens. des Maladies de l'Enfance*, 1901, p. 413.
- Charles GREENE CUMSTON. — Remarks on certain accidents

- occurring in pulmonary tuberculosis in childhood. *Boston med. and. surg. Journal*, vol. 131, 1894, p. 179.
- CURSCHMANN. — Ungewöhnliche Verlaufsweisen und plötzliche Todesfälle beim Unterleibstypus. *Deutsche med. Wochenschr.* 21 avril 1904, p. 609.
- CYR. — De la mort subite ou très rapide dans le diabète. *Arch. de Méd.*, déc. 1877, p. 641, janv. 1878, p. 37.
- DAHMS (Anna). — Étude sur le thymus. *Thèse*, Paris, juin 1877.
- DAUT. — Ueber die Beziehungen des status lymphaticus zur Diphthérie. *Jahrb. f. kinderheilk*, 1898, Bd. 47, p. 141.
- DEGUY. — Quelques faits d'abcès juxta-laryngés. *Revue de Médecine*, 1903, p. 155.
- DEGUY. — Les paralysies précoces du voile du palais dans la diphthérie et leur pathogénie. *Revue mens. des mal. de l'Enf.*, juin 1903, p. 241.
- DEGUY et WEILL. — Sur la thrombose cardiaque avec embolies dans la diphthérie. *Arch. de Méd. expérimentale*, 1902, p. 427.
- DEMME. — Plötzlicher Tod durch akute Thymus-Entzündung. *26 Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals*, Bern, 1889.
- DENIS. — Le pouls et la tension artérielle dans la diphthérie. *Thèse*, Paris, mars 1903.
- DERCUM. — Purpura fulminans in children. *The Med. and. Surg. Report*, 26 nov. 1892, p. 835.
- DEVERGIE. — De la mort subite ; de ses causes ; de sa fréquence suivant l'âge, le sexe et les saisons. *Ann. Hyg. publ. et med. légale*, t. XX, 1838, p. 145 et *Méd. légale*, 1852.
- DEVERGIE. — Traité pratique des maladies de la peau, 1857.
- DEWÉVRE. — De la mort subite dans la fièvre typhoïde. *Arch. gén. de Médecine*, 1887, t. II, p. 385 et 678.
- DEZIROT. — Etude sur la maladie d'Addison chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 21 mai 1898, n° 333.

- DIEULAFOY. — De la mort subite dans la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, mai 1869, n° 108.
- DIEULAFOY. — La mort subite dans la fièvre typhoïde. *Gaz. hebdomadaire de Méd. et de Chir.*, 18 mai 1877, p. 310.
- DISTEFANO. — Osservazioni sul timo in rapporto alla Medicina legale. *Clinica moderna*, 1904, p. 409.
- DOPFER. — Ueber die Complicationen des lethalen Abdominal typhus. *Münchener med. Wochenschr.*, 1888, nos 37 et 38.
- DREHER. — Plötzliche Todesfälle im Kindesalter. *Vereinigung niederrheinisch westfälischer Kinderärzte*, Köln, août 1902. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Bd. 57, H. 4, 1903, p. 480.
- DUCLOS. — De la mort soudaine et imprévue à la période d'éruption de la scarlatine. *Journal des Praticiens*, 20 juillet 1893, p. 33.
- DUCROT. — De la mort subite chez les jeunes enfants par hypertrophie du thymus. *Thèse*, Paris, 13 juin 1901, n° 419.
- DUFLOCQ et DAUCHEZ. — Etude sur le diabète du premier âge. Un cas de coma diabétique chez un enfant de 18 mois. *Revue de Médecine*, 1893, p. 546.
- DUPEYRAC. — Les métastases de l'eczéma. *Thèse*, Paris, mai 1903.
- DUPUY (Pierre). — Du coma diabétique chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 30 mai 1903, n° 338.
- DURAND-VIEL. — Des variations de la pression artérielle au cours de quelques maladies chez les enfants. *Thèse*, Paris, 22 janvier 1903, n° 156.
- DYVRANDE. — Contribution à l'étude des formes graves de la chorée de Sydenham. *Thèse*, Paris, 22 juillet 1905, n° 539.
- EPPINGER. — Die toxische Myolyse des Herzens bei Diphteritis. *Deutsche med. Wochenschr.*, 9 et 16 avril 1903, p. 257 et 285.
- ESCHERICH. — Idiopathische Tetanie im Kindesalter. *Wiener Klin. Woch.*, 2 oct. 1890, n° 40, p. 769.
- ESCHERICH. — Bemerkungen über der Status lymphaticus der

- Kinder. *Berlin. Klin. Wochensch.*, 20 juillet 1896, p. 645.
- D'ESPINE ET PICOT. — Traité pratique des maladies de l'enfance, 6^e édition, 1899.
- FAGE. — La diphtérie prolongée. *Gaz. des hôpitaux*, 23 juin 1906, n^o 71, p. 843.
- FARRET. — Contribution à l'étude du thymus chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 23 avril 1896.
- FEER. — Uber plötzliche Todesfälle im Kindesalter, insbesondere über den Ekzemtod. *Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1904. H. 1 et 2, p. 2 et 45.
- FEYTAUD. — Des anévrysmes de l'aorte d'origine rhumatismale. *Thèse*, Paris, 1906.
- FISCHER. — *Arch. gén. de médecine*, 1862.
- FISCHL. — Tétanie, Laryngospasmus und ihre Beziehungen zur Rachitis. *Deutsche Med. Woch.*, n^{os} 10 et 11, 1897.
- FLÜGGE. — Ueber die Bedeutung der Thymusdrüse für die Erklärung plotzlicher Todesfälle. *Vierteljahrssch. f. gerichtliche med.*, 1899. Bd. 17, p. 20.
- FORGET. — L'infection typhique du nourrisson. *Thèse*, Paris, juillet 1903, n^o 548.
- FORTESCUE-BRICKDALE. — *The British journ. of. Children's diseases*, 1905, p. 27.
- FOURNIER. — *Thèse d'agrégation*, 1863.
- FOURNIER. — Syphilis et mariage, 1880.
- FOURNIER. — L'hérédité syphilitique, 1891.
- FOURNIER. — Mort subite chez les enfants hérédosyphilitiques, *Soc. de dermat. et syph.*, février 1901.
- FOURNIER (Maurice). — De la thrombose cardiaque dans la diphtérie. *Thèse*, Paris, 14 mai 1903, n^o 310.
- FRANÇOIS-DAINVILLE. — Des troubles de la nutrition et de l'élimination dans les dermatoses diathésiques. *Thèse*, Paris, 1906.
- FRIEDJUNG. — Der status lymphaticus. *Centralbl. f. die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie*, Bd. III, 1900, p. 465, 523, 587.

- FRIEDJUNG. — Der gegenwärtige Stand der Frage vom Asthma Thymicum im Kindesalter und sein Verhältniss zum sogen. Status lymphaticus. *Archiv. f. Kinderheilkunde*, Bd. 29, 1900, p. 344.
- FRIEDJUNG. — Zwei Fälle von Glioma cerebri. *Archiv. f. Kinderheilk.*, 1903. Bd. 35, p. 374.
- FRUITNIGHT. — A fatal post-otitic cerebral abscess with amnesia aphasia. *Arch. of. Pediatrics*, 1900, n° 7, p. 490.
- FÜRBRINGER. — Plötzliche Todesfälle nach Lumbalpunktion. *Zentr. Bl. f. innere Med.*, 1896. Bd. 17, p. 1.
- GALLET DE SANTERRE. — Asphyxie par irruption de ganglions tuberculeux dans les voies respiratoires. *Thèse*, Bordeaux, janvier 1900.
- GANGHOFNER. — Ueber plötzliche Todesfälle im Kindesalter. *Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte*. Carlsbad, sept. 1902.
- GARNIER (Almire). — Compte rendu des faits de diphtéries observés à l'hôpital Sainte-Eugénie, dans le service de M. Barthez, pendant l'année 1859. *Thèse*. Paris, 28 mars 1860, n° 55.
- GASCON. — De la mort subite et des erreurs médico-légales auxquelles elle peut donner lieu. *Thèse*. Paris, juillet 1896, n° 401.
- GASTOU. — Note sur la mort subite chez les hérédosyphilitiques. *Soc. de dermat. et de syph.*, février 1901.
- GASTOU ET DETOT. — Syphilis héréditaire d'origine maternelle et paternelle probables. Accidents cutanés ulcéreux. Mort subite au deuxième mois. *Bull. de la soc. de dermatologie et de syphiligraphie*, 1901, p. 20.
- GEIGEL. — Ruptur der Aorta. *Canstatts Jahresbericht*, 1861. Bd. III, p. 206.
- GENUIT. — De la mort subite dans la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, juin 1875.
- GERHARDT. — Handbuch der Kinderkrankheiten.

- GERLIER. — Mort par concrétions cardiaques dans la diphtérie.
Thèse, Paris, 16 juin 1866, n° 135.
- GEYSEN. — De la mort inopinée ou rapide chez les épileptiques.
Thèse, Lyon, nov. 1893.
- GHKA. — Etude sur le thymus. *Thèse*. Paris, juillet 1901.
- GILBERT. — Les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. *Thèse*, Paris, 27 février 1902, n° 203.
- GILLET. — Particularités et formes de la pneumonie chez l'enfant. *Gaz. des hôp.*, 27 juin 1903.
- GILLET. — *Bull. de la soc. de pédiatrie*, 1906, p. 181.
- GIRARD (J.). — Le cœur dans la diphtérie. *Thèse*, Paris, 1^{er} mai 1902. n° 308.
- GODRON. — De la mort subite chez les enfants syphilitiques.
Thèse, Paris, décembre 1904.
- GOUBLOT. — Les tubercules du cervelet. *Thèse*, Paris, juillet 1904.
- GRAWITZ. — Uber plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter.
Deutsche med. Wochensch., 31 mai 1888, n° 22, p. 429.
- CROZER GRIFFITH. — Sudden death and unexpected death in early life, with especial reference to the so-called thymus death. *Transact. of the Ass. of. Americ, phys.*, 1903, vol. 18, p. 235.
- GRÜNBAUM. — Enteric fever in infancy. *The British journ. of. children's diseases*, 1905, p. 161.
- GUILLEMET. — La mort dans la chorée de Sydenham. *Thèse*, Paris, 23 mars 1893, n° 175.
- GUINON ET PATER. — Deux cas de paralysie diphtérique; action du sérum de Roux. *Bull. de la soc. de pédiatrie*, 1906, p. 276.
- GUINON ET PATER. — Complications rénales au cours de l'impétigo et de l'eczéma impétigineux. *Soc. de pédiatrie*, oct. 1906, et *Revue mens. des maladies de l'enfance*, nov. 1906, p. 481.

- GULAT. — Essai sur la paralysie diphtéritique du nerf pneumogastrique. *Thèse*, Paris, 6 avril 1881, n° 138.
- GUMPRECHT. — Gefahren der Lumbalpunktion; plötzliche Todesfälle danach. *Deutsche med. Wochens.*, 1900, n° 24, p. 386.
- GUTHRIE. — Chronic interstitial nephritis in childhood. *The Lancet*, 27 fév. et 13 mars 1897, p. 585 et 728.
- HABERDA. — *Wiener Klin. Wochens.*, 1894, n° 20, p. 372.
- HAHN. — Encephalopathia saturnina bei einem 13 monatlichen Kinde durch Hebrasalbe. Tod. *Arch. f. Kinderheilkunde*, 1900. Bd. 28, p. 172.
- HAMANT. — Contribution à l'étude de la mort subite post-opératoire. *Thèse*, Paris, juin 1897.
- HAUSHALTER. — *Soc. de médecine de Nancy*, janvier 1895.
- HAUSHALTER. — Mort rapide par hypertrophie du thymus. *Soc. de méd. de Nancy*, mai 1895.
- HAYEM (G.). — Des manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. *Progrès médical*, 1875, p. 401, 414. etc.
- HAYEM. — Etude clinique de la pneumonie franche aiguë chez l'enfant. *Thèse*, Paris. mai 1906.
- HEDENIUS. — Einige seltenere Fälle von Lungenblutung. *Upsala Läkareförenings Förhandlingar*. B. VII, p. 456. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1903. Bd. 57. H. 3, p. 356.
- HEDINGER. — Thymustod und Status lymphaticus. *Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1904, Bd. 34, p. 606.
- HEDINGER. — Mors thymica bei Neugeborenen. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, mars 1906, Bd. 63, H. 3, p. 308.
- HEDINGER. — Über familiäres Vorkommen plötzlicher Todesfälle bedingt durch Status lymphaticus. *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 1906. Bd. LXXXVI, p. 248.
- HEIDENHAIN. — Tod eines 14 jährigen Knaben durch Lymphosarcoma thymicum. *Berliner Klin. Wochens.* 5 octobre 1896, n° 40, p. 891.

- D'HEILLY. — *Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 1896, p. 570.
- HEINRICIUS. — Fall von Diabetes mellitus bei einem 3 1/2 Jahre alten Kinde. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Bd. 28, 1888, p. 220.
- HELLER. — Die Lungenerkrankungen bei angeborener Syphilis. *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 1888, Bd. 42, p. 159.
- HELM. — Ueber Thymustod. *Deutsche med. Wochensch.*, 12 mai 1898, p. 303.
- HENRY. — Contribution à l'étude du pouls lent, suite de diphthérie. *Thèse*, Paris, juillet 1901.
- HÉRARD. — Du spasme de la glotte. *Thèse*, Paris, 1847.
- HÉRARD. — La mort subite dans l'enfance. *Presse médicale*, 21 mars 1906, p. 178.
- HERRINGHAM. — Sudden death in acute Rheumatism. *Clin. Soc. of London et The Lancet*, 5 feb. 1898, p. 367.
- HEUBNER. — *Gesellschaft der Charité — Aerzte in Berlin*, 25 juin 1903.
- HEUSLER. — Erfahrungen bei 2000 Aethernarkosen. *Deutsche med. Wochensch.*, 1894, n° 38, p. 740.
- CLEON MELVILLE HIBBARD. — Heart complications in diphtheria. *Med. and sur. Reports of the Boston City Hospital*, 1898, p. 33.
- HINDES. — Glandula thymus Laryngismus stridulus. *Jahrbuch f. Kinderheilk.* Bd. 55. 1902, p. 361.
- HOCHSINGER. — Stridor congenitus und Thymus hypertrophie (mit Röntgenbildern). 75. *Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte*. Cassel, sept. 1903.
- HOCHSINGER. — Considération sur le stridor d'origine thyrique chez les enfants. *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, mars 1905, p. 97.
- HOFMEIER. — Ueber Todesursachen bei Neugeborenen während und gleich nach der Geburt mit Rücksicht auf ihre forensische Bedeutung. *Münchener Med. Wochensch.*, n° 35, 1^{er} sept 1903, p. 1497.

- HÖLSCHER. — Ueber die Complicationen bei 2000 Fällen von letalem Abdominaltyphus. *Münchener Med. Wochens.*, 1891, nos 3 et 4.
- HOLZHAUER. — Inaug. Diss., Berlin, 1903.
- HUCHARD. — Etude critique sur la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde (Déductions thérapeutiques). *Union médicale*, 1877, t. 24, p. 409, 471, etc.
- HUCHARD. — Sur les signes d'affaiblissement du cœur dans les fièvres. *Soc. méd. des hôp.*, 6 juillet 1894.
- HUCHARD. — Les complications cardiaques de la fièvre typhoïde. *Soc. méd. des hôp.*, 27 juillet 1894.
- HUDELO. — Contribution à l'étude des lésions viscérales dans la syphilis héréditaire. Lésions du foie. *Thèse*, Paris, février 1890.
- HUDELOT. — Accidents généraux de l'eczéma, en particulier chez le nourrisson. *Thèse*, Paris, juin 1906.
- HUGUENIN. — De la mort par la diphthérie. *Gaz. des hôpitaux*, 14 mars 1891, n° 32.
- HULOT. — Infections d'origine cutanée chez les enfants. *Thèse*, Paris, mai 1895.
- HUTINEL. — Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né. *Thèse*, Paris, juin 1877.
- HUTINEL. — Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1893, p. 529.
- HUTINEL. — La symphyse du péricarde. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 20 janvier 1901, p. 61.
- HÜTTENBRENNER (V.). — Die plötzlichen Todesarten im Kindesalter. *Oesterreichisches Jahrb. f. Pädiatrik*, 1876, p. 153, 1877, p. 31.
- IHLER. — De la mort subite dans la maladie d'Addison. *Thèse*, Paris, 25 juin 1896, n° 349.

- PEARSON IRVINE. — Cases of sudden death amongst young children. *The. Lancet*, 10 nov. 1877, p. 684.
- ISRAEL (E.). — *Schmidt's Jahrbücher*. 1883, Bd. 197, p. 105.
- JALAGUIER. — *Soc. de chirurgie*, 20 mai 1903, p. 522.
- JEANSELME. — De l'hémoptysie foudroyante par perforation vasculaire chez l'enfant au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique. *Revue des mal. de l'enf.*, 1892, p. 57.
- JESSOP. — Sudden death and the thymus gland. *Brit. med. Journ.*, 16 déc. 1905, p. 1586.
- JOLY. — Des accidents laryngés et particulièrement de la sténose glottique dans l'adénopathie trachéo-bronchique. *Thèse*, Paris, juillet 1896.
- JONES. — Report of case of thymus enlargement in an infant. Sudden death. Autopsy. *Arch. of Pediatrics*, 1903, p. 596.
- JORDAN. — Aneurysm of the ascending arch of the aorta in a small boy ; a post-mortem surprise. *Lancet*, 21 Febr. 1903, p. 515.
- JOUE. — Les hémorrhagies dans la diphtérie. *Thèse*, Paris, nov. 1903.
- JUDSON ET CAMP. — Report of a case of cerebellar tumor with necropsy. *Archiv. of Pediatrics*, janvier 1906, p. 28.
- KAPLAN. — Bemerkungen zur normalen und Topographischen Anatomie der Thymus. Inaug. Dissert., Berlin, 1903.
- KARTEN. — Les hémoptysies chez les nourrissons. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, V. 4. Sem. médicale, 29 août 1906, p. 413.
- KASSOWITZ. — Ueber Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter. *Wien. med. Wochensh.*, nos 13 à 21, 1893.
- KASSOWITZ. — 74^e Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Carlsbad, sept. 1902.
- KISSEL. — *Revue des mal. de l'enfance*, 1893, p. 323.
- KJERNER. — Plötzlicher Todesfall in Folge von Berstung einer Käsig ungewandelten Bronchialdrüse in die Luftwege. *Allgem. med. Centräl. Zeitung*, 19 sept. 1874, n^o 75.
- KÖNIG. — Exstirpation der Thymusdrüse. *Freie Verein. der*

- Chirurgen*. Berlin, 8 mäsrs 1897. *Central. Bl. f. Chir.*, 1897, p. 605.
- KÖPPE. — Plötzlicher Tod eines gesunden Kindes. Casuistischer Beitrag zu den Fällen von Thymushyperplasie. *Munch. Med. Wochensch.*, 29 sept. 1896. n° 39, p. 909.
- KOHN (Hans). — Zum Thymustod. *Deutsch. med. Wochen.* n° 2, 40 janvier 1901, p. 22.
- KRAUTWIG. — Thymus und Rachitis, Laryngospasmus und Tétanie, in ihren Beziehungen zu einander. *Vereinigung niederrheinisch westphälischer kinderärzte Düsseldorf.*, 19 mai 1901. *Archiv. f. Kinderheilkunde*, Bd. 32, 1901, p. 398.
- KRAUTWIG. — Ueber plötzliche Todesfälle im Kindesalter. *Archiv. f. Kinderheilkunde*. Bd. 35, 1903, p. 259.
- KRÜSE ET CAHEN. — Plötzlicher Tod durch Hyperplasie der Thymus während der Tracheotomie. *Deutsche med. Wochensch.*, 22 mai 1890, n° 21, p. 450.
- KRYKUS (Hélène). — Mortalité des enfants hérédosyphilitiques. *Thèse*, Paris, 26 mars 1890, n° 160.
- KUNDRAT. — Zur Kenntnis des Chloroformtodes. *Wiener Klin. Wochensch.*, 1895, nos 1-4.
- LABADIE-LAGRAVE. — Des complications cardiaques du croup et de la diphtérie. *Thèse*, Paris, mars 1873.
- LACASSAGNE. — Précis de médecine légale. 1906.
- LACASSAGNE. — De la mort subite. *Province médicale*, 16 décembre 1905, p. 66.
- LANCEREAUX. — La mort rapide ou subite par le système nerveux ; indications thérapeutiques tirées de la connaissance de son mécanisme. *Semaine médicale*, 1894, p. 33.
- LONDON. — Contribution à l'étude médico-légale de la méningite. *Thèse*, Paris, juillet 1903.
- LANGE. — Plötzlicher Tod in Folge Compression der Trachea durch die vergrößerte Thymus. *Jahrbuch f. Kinderheilk.* 1898, Bd. 48, p. 119.
- LANGE. — Thymushypertrophie und Thymustod. 74. Ver.

sammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Carlsbad, septembre 1902.

LANGERHANS. — Tod durch Heilserum. *Berliner Klin. Wochens.* 6 juillet 1896, p. 602.

LANGMEAD. — On three cases of suprarenal apoplexy in children. *The Lancet*, 28 mai 1904, p. 1496.

LANOS (Mme). — De la cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant. *Thèse*, Paris, mars 1904, n° 264.

LAQUEUR. — Ueber Chloroformtod durch Herzlähmung. *Deutsche med. Wochens.*, 1902, n° 7, p. 114.

LA RUE (de). — Des affections acquises de l'aorte chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 28 mai 1903, n° 341.

LAUB. — Klinische Beiträge zur Lehre von Status thymicus. *Wiener Klin. Wochens.*, n° 44, 1899, p. 1106.

LÈCORCHÉ. — De la cataracte diabétique. *Arch. gén. de Médecine*, 1861, t. I, p. 572, 725 et t. II, p. 64,

LEES. — An address on acute dilatation of the heart in diphtheria, influenza and rheumatic fever. *Brit. Méd. Journ.*, 5 janv. 1901, p. 7.

LEFOURNIER. — De la mort subite dans la pneumonie. *Thèse*, Paris, juillet 1898, n° 462.

LE GAMBIER. — La mort dans la diphtérie. Contribution à l'étude clinique de la mort tardive. *Thèse* Paris, 15 déc. 1904, n° 102.

LEGROUX. — Tumeur dans le cerveau et le cœur d'un enfant nouveau-né, de nature peu connue, ayant déterminé la mort subite par asphyxie. Question médico-légale. *Gaz des Hôp.*, 1858, n° 74, p. 294.

LEQUEUX. — De la mort rapide chez le nouveau-né avec coexistence d'hypertrophie thyroïdienne. *Soc. obstétricale de France*, 1905, p. 230.

LERAITRE. — De la mort subite dans la méningite tuberculeuse dite primitive. *Thèse*, Paris, 30 nov. 1898.

LEROUX (Henri). — Etude sur le diabète sucré chez les enfants. *Thèse*, Paris. Déc. 1880 n° 489.

- LEROUX. — Mort subite au troisième jour d'une pneumonie du sommet chez une fillette de cinq ans. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, février 1902, p. 62.
- LEROUX. — Un cas de lymphadénome du médiastin. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1903, p. 96.
- LESSER. — Die wichtigsten Sectionsergebnisse in 171 Fällen plötzlichen Todes. *Vierteljahrssch. f. ger. Med.* 1888, Bd. 48, p. 1.
- LEUBUSCHER. — Plötzlicher Tod im Säuglingsalter. *Wiener med. Wochens.*, 1890, n° 31, p. 1314.
- LEUDET. — Mémoire sur les chorées sans complications, terminées par la mort. *Arch. gén. de Méd.*, 1853, t. II. p. 285.
- LEWY. — *Deutsche med. Wochens.*, 1890, n° 3, p. 54.
- LIGHTBURNE. — Perforation of the aorta by a bony outgrowth from the sixth rib, *The Lancet*, 11 jany. 1896, p. 99.
- LÖPPER et OPPENHEIM. — Art. Maladies des capsules surrénales. *Manuel des Maladies des Reins et des capsules surrénales*. (Debove, Achard et Castaigne). Paris, 1906.
- LÖHRER. — Ein Fall von vollkommener Ausstopfung der Trachea durch verkäste und gelöste Bronchiallymphknoten nach Perforation in dem rechten Bronchus. *Munch. Med. Wochen*, n° 27, 1904, p. 1205.
- LOOS. — Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, Bd. 50, 1892, p. 169.
- LOUIS. — Mémoires ou recherches anatomico-pathologiques, 1826, p. 501.
- MACALISTER. — Sudden deaths in children. *The British Journ. of Children's diseases*, 1905, p. 103.
- MADINIER. — Eczéma impétigineux et catarrhe suffocant chez un enfant de cinq mois. *Journ. des Méd. Praticiens de Lyon*, 31 août 1903, p. 39.
- MANICATIDE. — Sur les paralysies d'origine centrale à la suite de diphtérie. *Rev. des Mal. de l'Enfance*, 1896, p. 465.

MANTEL. — Hémorrhagies tuberculeuses intra-pulmonaires chez les enfants au-dessous de sept ans. *Progrès Médical*, Nov. et Déc. 1887.

MARÉVÉRY. — De la mort subite. Statistique de la Morgue de 1871 à 1884. Causes et observations. *Th.* Paris, 26 nov. 1885, n° 34.

MARFAN. — Les eczémas des nourrissons ; leurs rapports avec les vices de l'alimentation et les troubles digestifs. *Semaine médicale*, 1894, n° 18.

MARFAN. — Sur un cas d'asphyxie suraiguë mortelle par hypertrophie du thymus chez une fillette de 2 mois et demi. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1894, p. 361.

MARFAN. — Les lésions acquises de l'orifice aortique et de l'aorte dans l'enfance. *Sem. Méd.*, 27 mars 1901, p. 97.

MARFAN. — Les angines diphtériques malignes observées en 1901 et 1902. *Soc. méd. des Hôp.*, juillet 1902. *Revue des Mal. de l'Enfance*, octobre 1902, p. 454.

MARFAN. — Cornage congénital chronique. Hypertrophie du thymus. Syphilis héréditaire. *Soc. de Pédiatrie*, 1904 et *Arch. internal. de Laryngologie*, 1905, p. 372.

MARFAN. — Cornage congénital chronique. Hypertrophie du thymus. Syphilis héréditaire. *Rev. mens. des Maladies de l'Enfance*, février 1905.

MARFAN. — Leçons cliniques sur la diphtérie et quelques maladies des premières voies. Paris, 1905.

MARTEL. — Mort subite par action réflexe partant de l'estomac. *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*, 21 sept. 1877, p. 605.

MARTINEZ-VARGAS. — Sur le rôle du thymus. *XIII^e Congrès international de médecine*. Paris, 1900. Section de Médecine de l'Enfance, p. 647.

MARVY. — Contribution à l'étude du thymus. *Thèse*, Lyon, 1905.

MAURIAC. — De la mort subite dans l'insuffisance des valvules

- sigmoïdes de l'aorte. *Thèse*, Paris, 16 mars 1860, n° 46.
- MENDEL. — Zur Lehre von den diphterischen Lähmungen. *Berliner Klin. Wochens.*, 1885, n° 12, p. 190.
- MENDEL. — Thymusdrüse und Rachitis. *Münchener Med. Wochens.*, 1902, n° 4, p. 134.
- METTENHEIMER. — Zum Verhalten der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1898, Bd. 46, p. 55.
- MEUSNIER. — Hémoptysie chez les enfants. *Thèse*. Paris, juillet 1892, n° 255.
- MEYNET. — Mort rapide par asphyxie à la suite de la pénétration dans la trachée de matières caséuses provenant de ganglions suppurés péritrachéaux. *Lyon Médical*, 5 juin 1881, p. 179.
- MICHAEL. — Ueber einige Eigenthümlichkeiten der Lungentuberculose im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 22, 1885, p. 30.
- MIGNON. — Un cas de mort sous le chloroforme chez un sujet atteint d'hypertrophie du thymus. *Soc. de chirurgie*, 5 mars 1902, p. 288.
- MINOVICI. — Etude médico-légale sur la mort subite à la suite de coups sur l'abdomen et le larynx. *Th.* Paris, juin 1888.
- MIQUEL (d'Amboise). — Mort subite, suite de frayeur. Asphyxie par régurgitation. *Gaz. des Hôp.*, 15 mai 1848, p. 219.
- MOIZARD. — *Soc. de Pédiatrie*, 1904, p. 147.
- MOIZARD et ULMANN. — La phlébite scarlatineuse. *Arch. de Méd. des Enfants*, t. II, 1899, p. 601.
- MOLLARD et REGAUD. — Lésions du myocarde dans l'intoxication aiguë par la toxine diphtérique. *Annales de l'Institut Pasteur*, fév. 1897, p. 97.
- MORQUIO. — Sur une maladie infantile et familiale caractérisée par des modifications permanentes du poulx, des attaques syncopales et épileptiformes et la mort subite. *Archives de médecine des enfants*, août 1901, p. 467.

- MOSLER. — *Deutsche med. Wochensch.*, 22 mai 1890, n° 21, p. 458.
- MOUSSÉ. — Causes de la mort subite. *Th.*, Paris, août 1877.
- MOUSSOUS. — Remarques sur la fièvre typhoïde des enfants. *Arch. clin. de Bordeaux*, 1892, n° 4, p. 145.
- MOUSSOUS. — Pronostic de la fièvre typhoïde chez les enfants. *Congrès français de médecine*, première session, Lyon, 1894, p. 370.
- MUGGIA et CONDIO. — Contributo alla eziologia della morte improvvisa dei neonati. *La Pediatria*, 1896, p. 118.
- MUSSY. — De la mort chez les enfants par hypertrophie du thymus. *Médecine Moderne*, 1893, p. 62.
- NEGRESCO. — Mort due à la présence d'un lombric dans le larynx. *Ann. Hyg. publ. et méd. lég.*, 1904, p. 82.
- NEUREUTTER et SALMON. — Mittheilungen aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale. *Österr. Jahrb. f. Pädiatrik*, 1876, VII, p. 23.
- NEWMANN. — *The Med. Times and Gaz.*, 1857, t. II, p. 280.
- NOBÉCOURT et BERTHERAND. — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1900, p. 195.
- NOBÉCOURT et VOISIN. — Méningite tuberculeuse à forme apoplectique diagnostiquée par la ponction lombaire. *Revue mens. des Mal. de l'Enfance*, 1902, p. 405.
- NOBÉCOURT et PAISSEAU. — *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1904.
- NORDMANN. — Ueber Beziehungen der Thymusdrüse zu plötzlichen Todesfälle im Wasser. *Corr. bl. f. Schweiz Aerzte*, 1889, Bd. 19, p. 202.
- ODDO. — La tétanie chez l'enfant. *Revue de Médecine*, 1896, p. 458, 573, etc.
- OPPENHEIM (Robert). — La fonction antitoxique des capsules surrénale. *Thèse*, Paris, mars 1902.
- OPPENHEIMER. — Sur la rupture de l'aorte et l'artério-sclérose dans l'enfance. *Virchows Archiv.*, Bd. 181, H. 2, 1905, p. 382.

- OYON. — Endocardite, dégénération crétacée des valvules sigmoïdes de l'aorte chez un enfant. *Bull. de la Soc. Anat.*, 1872, p. 120.
- PALTAUF (A.). — Über die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. *Wiener Klin. Wochensch.*, 14 nov. 1889, n° 46, et 27 fév. 1890, n° 9.
- PARAVICINI. — De la mort subite chez l'enfant. Pathogénie et prophylaxie. *Thèse*, Montpellier, juillet 1900, n° 75.
- PARKINSON (J. P.). — Some respiratory Diseases of children and their diagnosis. *Th. British. journ. of children's Diseases*, 1905, p. 337.
- PARROT. — Sur un cas de mort par l'introduction de chyme dans les voies aériennes. *Union médicale*, 1^{er} août 1868, p. 166.
- PARROT. — La fièvre typhoïde chez les enfants. *Progrès médical*, juin et juillet 1883.
- PATER et HALBRON. — Du pronostic de la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Bull. de la Soc de Pédiatrie*, 1905, p. 311.
- PATER et HALBRON. — Considérations cliniques sur la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Arch. gén. de Méd.*, 23 janvier 1906, p. 193.
- PENKERT. — Ueber die Beziehungen der vergrösserten Thymusdrüse zum plötzliche Tode. *Deutsche med. Wochensch.* 6 nov. 1902, p. 810.
- PERRIN. — Considérations sur la mort subite par suffocation chez les petits enfants. *Union médicale*, 1862, t. XIV, p. 332.
- PERRIN (Maurice). — Mort brusque de neuf fils d'un alcoolique. *Ann. de méd. et de chir. infantiles*, 1^{er} avril 1903, p. 217.
- PERRIN. — La mort subite dans l'enfance. *Presse médicale*, 10 mars 1906.
- PERRIN DE LA TOUCHE. — Morts suspectes de deux jeunes enfants présentant de l'hypertrophie du thymus. *Ann. Hyg. publ. et Méd. lég.*, t. L., 1903, p. 48.

- PETER. — *Bull. de la Soc. médicale des Hôpitaux*, 1873, p. 432.
- PETIT. — De la mort subite dans l'appendicite. *Th.* Paris, nov. 1902.
- PFAFFENHOLZ. — *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1903, Bd. 57, H. 4, p. 484.
- PICK. — A case of sudden death in a newly born infant due to suprarenal apoplexy. *The Med. News.* 13 mai 1905, p. 886.
- PIÉDECOCQ. — La mort subite des nourrissons par hypertrophie du thymus. *Thèse*, Paris, juillet 1894, n° 510.
- PIÉGU. — Observation d'asphyxie par introduction de chyme dans les voies aériennes. *Union médicale*, 8 août 1868, p. 206.
- PIHAN-DUFEILLAY. — Etude sur la mort subite dans l'enfance causée par les troubles du système nerveux. *Thèse*, Paris, 29 août 1861, n° 197.
- POIRAULT. — La mort subite par inhibition. *Th.* Paris, 15 nov. 1900, n° 41.
- POTT. — Die Thymushyperplasie und die dadurch bedingte Lebensgefahr. *Jahrbuch f. Kinderheilk.* Bd. 34, H. 4, 1892, p. 118.
- POUILLOT. — Des complications cardiaques de la fièvre typhoïde chez l'enfant. *Thèse*, Paris, 13 juillet 1893, n° 346.
- PRÖBSTING. — *VIII. Sechste Versammlung Süddeutscher Laryngologen.* Heidelberg) Avril 1899.
- PUMPLUN. — Ueber plötzlichen Tod nach Diphtérie. *Deutsche med. Wochens.*, 11 déc. 1890, p. 1157.
- PURRUCKER. — Zur Pathologie der Thymusdrüse. Fall von Extirpation der Thymus. *Med. Gesellsch. Magdeburg*, 1899. *Münchener Med. Wochens.* 1899, n° 28, p. 942.
- RABÉ. — *Bull. et Mém. de la Soc. Anatomique*, 1897, p. 833.
- RABÈRE. — Etude sur la mort subite dans la fièvre typhoïde. *Th.*, Paris, 19 janvier 1878, n° 25.

- RABOT et PHILIPPE. — De la myocardite diphtéritique aiguë. *Arch. de méd. expérimentale*. 1891, p. 646.
- RAMOINO. — Timo et morte timica. *Gazz. degli Ospedùle et delle Clin.*, 1899, n° 109.
- RATHERY. — Phthisie ganglionnaire. Mort rapide par suite de l'ouverture d'un ganglion ramolli dans la trachée. *Soc. Anatomique*, mai 1869, p. 234.
- RATIER. — Contribution à l'étude du pronostic des complications et du traitement de la fièvre typhoïde chez les enfants. *Thèse*, Paris, juillet 1901.
- RAVIART et GAYET. — Fièvre typhoïde à forme ambulatoire. Mort rapide dans le coma. Œdème aigu du poumon. Pso-
rentérie. *Echo médical du Nord*, 16 sept. 1906, p. 417.
- REDON. — Du Diabète sucré chez l'enfant. *Thèse*, Paris, mars 1877.
- REHN. — Diffuses Ekzem. Herztod. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, avril 1906, p. 496.
- REIMANN. — Ein Fall von acuter Leukämie mit Thymustumor bei einem neunjährigen Mädchen. *Wiener Klin. Wochens.*, 1899, n° 39, p. 967.
- RÉNON et VERLIAC. — Anévrisme aigu de la crosse aortique au cours du rhumatisme articulaire aigu. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1905, p. 191.
- REY. — *Vereinigung niederrheinisch westphälischer Kinderärzte*. Düsseldorf, mai 1901. *Arch. f. Kinderheilkunde*, Bd. 32, 1901, p. 399.
- RICHARDIÈRE. — Etude médico-légale sur les hémorragies méningées chez les nouveau-nés. *Médecine moderne*, 23 oct. 1890, p. 813.
- RICHON. — A propos de quelques cas mortels de chorée de Sydenham. *Rev. mens. des Mal. de l'Enfance*, octobre 1902, p. 433.
- RICHTER. — Ueber plötzliche Todesfälle im Kindesalter. *Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte*. Carlsbad, sept. 1902.

- RIST. — Sur la pathogénie de certaines paralysies diphtériques. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, sept. 1904, p. 391.
- RIST. — Un cas de diabète sucré à évolution suraiguë chez un enfant de 11 ans. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1904.
- ROCH. — La mort inopinée chez les pleurétiques ; mort subite et mort rapide. *Sem. méd.*, 2 août 1905, p. 361.
- ROGER (Henri). — Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. Paris, 1883.
- ROHRER. — Zur Casuistik des Hydrocephalus acutus (tuberculöse Méningitis). *Corresp. Blatt für Schweizer Aerzte*, 1878, p. 501.
- ROMBERG. — Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus, Scarlach und Diphterie. *Deutsch Arch. f. Klin. Med.*, Bd. XLVIII, 1891, p. 369.
- ROMME. — L'asthme thymique et la mort subite chez les nourrissons. *Tribune médicale*, 1893, p. 867.
- ROMME. — De l'hypertrophie du thymus dans la mort subite des nourrissons. *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, 12 mai 1894, p. 218.
- ROMME. — A propos de l'affaire Weber. *Presse médicale*, 3 février 1906.
- ROOTH. — Death from enlarged thymus gland. *Brit. med. Journ.*, 31 mars 1906, p. 737.
- RUSSELL. — On death occurring during or after exploratory punctura of lung. *St. Thomas's Hospital Reports*, vol. 28, 1898, p. 465.
- SAGOT. — De la mort subite dans l'adénopathie trachéo-bronchique. *Thèse*, Lille, 6 avril 1897, n° 19.
- SAINT-PHILIPPE (R.). — *Arch. cliniques de Bordeaux*, 1892, p. 311.
- ST-PHILIPPE et Mlle NOURRIT. — Corps étranger des voies aériennes. Epi de blé ayant pénétré jusqu'à la bronche moyenne et ayant entraîné la gangrène du poumon et une

- hémoptysie mortelle. *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, déc. 1900, p. 603.
- SANNÉ. — De la thrombose cardiaque dans l'enfance. *Revue mens. des Mal. de l'enfance*, 1886, p. 442.
- SANNÉ. — De l'anévrysme de l'aorte et de l'athéromasie aortique dans l'enfance. *Revue mens. des Mal. de l'enfance*, 1887, p. 56.
- SAURAIN. — Complications internes de quelques dermatoses chez l'enfant. *Thèse*, Paris, juillet 1897.
- SCHAPS (L.). — Ein Fall von spontaner Herzruptur bei einem Säugling. *Archiv f. Kinderheilkunde*, 1905, Bd. 40, p. 126.
- SCHEELE. — Zur Casuistik der plötzlichen Todesfälle bei Thymus-Hyperplasie. *Zeitschrift f. Klinische Medicin*, 1890. Supp. zum, Bd. XVII, p. 41.
- SCHILLING. — Morbus Addisonii und Organtherapie. *Münchener Med. Woch.*, 16 fév. 1897, p. 170.
- SCHLEMMER. — Ueber Bronchitis im Säuglingsalter und die Histologie der bronchitischen Pfröpfe. *Oesterreichisches Jahrb. f. Pædiatrik*, 1877, p. 42.
- SCHLESINGER. — 173 Fälle croupöser Pneumonie im Kindesalter. *Archiv f. Kinderheilkunde*, Bd. 22, 1897, p. 266.
- SCHLESINGER. — Die Erkrankung der Thymusdrüse bei der hereditären Syphilis. *Archiv f. Kinderheilkunde*, Bd. 26, 1899, p. 205.
- SCHMIDT-RIMPLER. — *Berliner Klin. Wochensch.*, 1876, n° 23, p. 362.
- SCHNITZLER. — *Wiener Klin. Wochensch.*, 1894, n° 20, p. 371.
- SÉDILLOT. — Epanchement de sang dans le lobe droit du cer-velet, suivi de la mort. *Biblioth. médicale*, 1813, t. XLII, p. 94.
- SEGADELLI. — Contributio allo studio delle cause di morte im-provisa nei bambini. *Gaz. degli Ospedati a delle clin.*, 1903, n° 47, p. 497.

- SEVESTRE. — De l'asthénie cardiaque chez les enfants atteints de maladies infectieuses. *Progrès méd.*, 1894, p. 472.
- SEYDEL. — Zur Frage über den plötzlichen Tod bei Thymus hyperplasie. *Vierteljahrssch. f. gericht. Med.*, 1898, Bd. 16, p. 244.
- SIEGEL. — Ueber die Pathologie der Thymusdrüse. *Berliner Klin. Wochens.*, 5 octobre 1896, n° 40, p. 887.
- SIMMONDS. — Zur Aetiologie des plötzlichen Todes im Säuglingsalter. *Münch. med. Woch.*, 1905, n° 9, p. 435.
- SIMMONS. — Status lymphaticus and death following chloroform anæsthesia. *N.-Y. med. Journ.*, 27 août 1904.
- SIMON. — Ueber das Säuglingseczem. *Arch. für Kinderheilkunde*, Bd. 34, 1902, p. 398.
- SIMON et d'ELSNITZ. — Mort subite par hypertrophie du thymus. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1902, p. 26.
- SINNHUBER. — Ueber die Beziehungen der Thymus zum Kalkstoffwechsel. *Zeitschrift f. Klin. Med.*, 1904. Bd. 54, p. 38.
- SMITH. — Aneurysm of the aorta in a boy. *Path. Soc. of London*, 2 mars 1897.
- SMITH (F.-J.). — An address on post mortem examinations which do not reveal the cause of death. *Brit. Med. Journ.*, 16 déc. 1905, p. 1584.
- SPECK. — Tod durch mässig erhöhte Temperatur. *Vierteljahrssch. f. gericht. Med.*, oct. 1874. *Revue des Sciences médicales*, 1875, t. V, p. 224.
- STOENESCU. — Considérations sur quelques cas de mort subite. *Annales d'Hyg. publ. et de méd. légale*, 1902, p. 289.
- STOWELL. — Enteric fever in childhood, *Arch. of Pediatrics*, 1901, p. 260.
- STRASSMANN. — Tod durch Heilserum. *Berliner Klin. Wochens.*, 8 juin 1896, n° 23, p. 516.
- STRAUSS. — Ueber Säuglingseczem. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 56, H. 3, 1902.

- SUSS. — De la paralysie diphtérique du pneumogastrique. *Revue des Mal. de l'Enfance*, 1887, p. 289 et 347.
- SVEHLA. — Sur le rôle du thymus. *XIII^e Congrès international de médecine*. Paris, 1900. *Section de Médecine de l'Enfance*, p. 641.
- TADA. — Beitrag zur Frage der Thymushypertrophie. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1905, Bd. 61, p. 162.
- TAMBAREAU. — De la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde. *Th.*, Paris, 27 janvier 1877, n° 24.
- TARGHETTA. — Etude sur le thymus. *Thèse*. Paris, 30 janvier 1902, n° 160.
- TAYLOR. — Traité de médecine légale (traduction Coutagne, Paris, 1881).
- TAYLOR. — Non traumatic cerebral hemorrhage in a child aged ten years. *The Lancet*, 4 fév. 1905, p. 291.
- TERRIEN. — Mort subite dans la convalescence de la diphtérie. *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, déc. 1904, p. 555.
- TERRIEN. — Le pronostic de la pneumonie chez l'enfant. Mort subite et mort rapide. *Presse Méd.*, 20 mai 1905, p. 314.
- TERRIEN. — Deux nouveaux cas de mort subite ou rapide dans la pneumonie de l'enfant. *Rev. mens. des maladies de l'enfance*, avril 1905, p. 155.
- TEULIÈRE. — Des complications mortelles de l'adénopathie trachéo bronchique. *Thèse*, Paris, juin 1888.
- THEODOR. — Larynx und Tracheal. Stenosen mit besonderer Berücksichtigung eines durch. Thymus-Extirpation geheilten Falles. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1906, Bd. 63, H. 5.
- THIEMICH. — Über plötzliche Todesfälle im Kindesalter. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.*, 1901, Bd. 21, p. 300.
- THOMAS. — Ueber den plötzlichen Todesfall eines Kleinen Kindes durch Hyperthermie. *68^e Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*. Frankfurt, sept. 1896.
- JOHN JENKS THOMAS. — Aucté degenerations of the nervous

system in diphteria. *Med. and surg. Reports of the Boston City Hospital*, 1898, p. 52.

THOYER-ROZAT. — Abscès rétropharyngiens idiopathiques des enfants. Leur fréquence. Leur terminaison par la mort subite. Leur traitement. *Thèse*, Paris, 25 juin 1896, n° 354.

TITOMANLIO. — *XI^e Congrès international de Médecine*. Rome, 1894.

TONNELÉ. — *Acad. royale de médecine*, 10 mars 1829.

TORDAY. — Duodenalgeschwür im Sauglingsalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 63, 1906, p. 563.

Traité de Médecine Bouchard-Brissaud.

Traité de Médecine et de Thérapeutique Brouardel et Gilbert.

Traité des Maladies de l'Enfance Grancher-Comby.

TSYROWITCH (Catherine). — De la mort subite par hypertrophie de la glande thyroïde et du thymus chez l'enfant. *Thèse*, Genève, 1905.

TUBBY. — Sudden and unexpected death in children from a surgical point of view. *The British Journ. of Children's diseases*. 1905, p. 66.

UNRUH. — Ueber Myocarditis bei Diphterie. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1863, Bd. 20, p. 1.

VARIOT. — La mort subite au cours de la maladie d'Addison chez l'enfant. *Journ. de Clin. et Thér. infant.*, 1898, n° 2.

VARIOT. — Sur l'eczéma des nourrissons. *Gaz. des Hôp.*, n° 80, 17 juillet 1906, p. 951.

VARIOT et ESCHBACH. — Autopsie d'un cas de coqueluche simple sans complications du côté des voies aériennes. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 1906, p. 179.

VAUGHAN. — Death from hæmorrhage after scarlatina. *Brit. Med. Journ.*, 27 sept. 1890, p. 734.

VELICH. — Die epidemiologische Bedeutung der plötzlichen Todesfälle von an latentem Abdominaltyphus leidenden Menschen. *Archiv. f. Hygiene*, Bd. 49. 1904, p. 113.

- VERNET. — Des causes de la mort subite. *Thèse*, Paris, 19 juin 1873, n° 235.
- VERONÈSE. — Die postdiphtherische Herzlähmung. *Wiener Klin. Wochensch.*, 1893, nos 17 à 22.
- VIANNAY. — Les causes de la mort brusque dans les abcès latéro-pharyngiens. *Province médicale*, 27 janvier 1906, p. 40.
- VIBERT. — Trois cas de mort subite par fièvre typhoïde chez les enfants à la mamelle avec enquête médico-légale. *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. légale*, octobre 1881, p. 353.
- VIBERT. — Une cause de mort subite chez les petits enfants. *Ann. d'Hyg. publ. et de méd. légale*, 1895, p. 48.
- VIBERT. — Précis de Médecine légale.
- VICQ. — La mort dans la chorée. *Th.*, Paris, 22 janvier 1903, n° 138.
- VIEILLE. — De la mort subite dans les affections organiques des centres nerveux. *Thèse*, Lyon, 30 nov. 1900, n° 28.
- VINCENT (H.). — Sur les altérations du plexus cardiaque dans la paralysie du cœur consécutive à la diphtérie. *Arch. de méd. expérimentale*, t. VI, 1894, p. 513.
- VISOIU-CORNATEANO. — La mort par inhibition. Paris, 1906 (J.-B. Baillière).
- VOGEL. — Plötzlicher Todesfall in Folge von Communication eines Bronchus mit der Vena subclavia dextra vermittelt einer käsig umgewandelten Bronchialdrüse. *Allgem. med. Centralzeit*, 7 oct. 1874, n° 80.
- WALEN. — Ein Fall von Mors thymica. *Allmänna svenska Lakäretidningen*, 1904, n° 51. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, Bd. 64, p. 266.
- J.-W. THOMSON WALKER. — *The British Journ. of Children's diseases*, 1905, p. 26.
- WASASTJERNA. — Ein Fall von Aortaruptur nach Schlittschuhlaufen bei einem scheinbar gesunden 13 jährigen Knaben. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, Bd. 49, p. 405.
- WEGELI (E.). — Casuistische Beiträge sur Kenntniss des Dia-

- betes mellitus im Kindesalter. *Archiv für Kinderheilkunde*, 1896, Bd. 19, p. 1.
- WEILL (Edm.). — De la mort subite dans la pleurésie. *Rev. de Méd.*, 1887, p. 33.
- WEST. — *Med. Times and Gaz.* nov. 1859.
- WEST. — Leçons sur les maladies des enfants (traduites par Archambault). Paris, Masson, 1881.
- WIESEL. — Zur Pathologie des chromaffinen Systemes. *Wirochow's Archiv*, Bd. 176, H. 1, 1904.
- WIESEL. — Die Erkrankungen arterieller Gefässe im Verlaufe akuter Infektionen. *Zeitsch. f. Heilkunde*, 1906, H. 7, p. 262.
- WIESEL. — Ueber Erkrankungen der Koronararterien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. *Wiener Klin. Wochens.*, 1906, n° 24.
- WILKS. — Death after inserting a needle for supposed empyema. *The British Journ. of Children's diseases*, 1905, p. 462.
- WILKS. — Sudden death from exploratory puncture of the chest. *The Lancet*, 2 déc. 1905, p. 1636.
- WILLAUME. — De la forme cardiaque de la fièvre typhoïde. *Thèse*, Nancy, mars 1887.
- WILLETT. — Aneurysm of the aorta in a child aged four. *Pathological Society of London*, 5 avril 1892.
- WOLFF. — Death under chloroform, enlargement of the thymus. *The British Journ. of Children's diseases*, 1905, p. 465.
- WOOLLACOTT. — Three cases of cardiac thrombosis in diphteria. *The Lancet*, 6 mai 1899, p. 1217.
- ZADOK. — Mort subite au cours d'un abcès latéro-pharyngien. *Journal de Clin. et de thér. infantiles*, 3 fév. 1898.
- ZANDER et KEYHL. — Thymusdrüse und plötzliche Todesfälle im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, Bd. 60, p. 358.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE I. — Généralités.....	9
CHAPITRE II. — La mort subite dans les maladies infectieuses	21
CHAPITRE III. — La mort subite des jeunes enfants atteints d'eczéma.....	71
CHAPITRE IV. — La mort subite par lésions de l'appareil digestif	85
CHAPITRE V. — La mort subite par lésions des reins et des capsules surrénales.....	97
CHAPITRE VI. — La mort subite par lésions de l'appareil circulatoire	105
CHAPITRE VII. — La mort subite par lésions du système nerveux. — Inhibition.....	115
CHAPITRE VIII. — La mort subite par lésions de l'appareil respiratoire.....	131
CONCLUSIONS	195
BIBLIOGRAPHIE.....	199

IMPRIMERIE F. DEVERDUN, BUZANÇAIS (INDRE)
